

ÉTUDES

EXPÉRIMENTALES ET CLINIQUES

SUR LA

TUBERCULOSE

ÉTUDES
EXPÉRIMENTALES ET CLINIQUES
SUR LA
TUBERCULOSE

PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE

M. LE PROFESSEUR VERNEUIL

PAR MM.

ARTHAUD, AVENDANO, BERLIOZ, CAVAGNIS
CECCHERELLI, CLADO, COCHEZ, CORNIL, COURMONT, C. ERNST, FORGUE
HAROLD, HÉRICOURT, KIENER, H. LELOIR, LÉPINE, LEROUX, MOREL-LAVALLÉE
MOREAU, PALLIARD, L. PEUCH, A. PONCET, E. QUINQUAUD, RAYMOND
J. REBOUL, J. RENAUT, CH. RICHET, RIEL, SOLLES, H. SURMONT
TACHARD, P. THIÉRY, P. DE TOMA, TUFFIER, VALUDE
VERNEUIL, VIGNERON, P. VILLEMIN

Secrétaire de la Rédaction :
Dr L.-H. PETIT



TOME DEUXIÈME

PARIS
G. MASSON, ÉDITEUR
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

1888-1890

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

DES

TRAVAUX PUBLIÉS EN 1888 SUR LA TUBERCULOSE (1)

PAR

LE Dr L.-H. PETIT

Généralités. — Charcot (J.-M.). Œuvres complètes, t. V. *Maladies des poumons et du système vasculaire*, 654 pp., 2 pl. in-8o. Paris, Lecrosnier. — Coats (J.). Sur la pathologie de la P. P. in *Lect. to Practitioners*. London, p. 105 à 280. — Cornil (V.). De la T. en général. *Journ. des Conn. méd.*, p. 27, 36, 45. — Coustan. Étude statistique, étiologique, clinique, des diverses formes de la T. chez le soldat. *Arch. de méd. et pharm. mil.*, t. XI, p. 417 ; t. XII, p. 5. — Fothergill (J.-Milner). Chronic bronchitis ; its forms and treatment. London, Baillière, 163 pp., 1 pl. in-8o. — Hedenius (P.). Sur l'étiologie et l'anatomie de la T. P. *Upsala Läkaref. Forh.*, t. XXIII, p. 650. — Hérard (H.), Cornil (V.) et Hanot (V.). La phtisie pulmonaire. 2e *édit.* Paris, F. Alcan. — James (Alex.). Pulmonary Phthisis. Edinburgh, Pentland, in-8o. — Latham (P.-W.). The Harveian Oration. *Lancet*, t. II, p. 751. — Liebermeister (C.). *Deutsche med. Woch.*, p. 517, 544, 564, 597, 789, etc. — Predöhl. *Geschichte der Tuberculose*. Hamburg. — Shepherd (R.-J.). La phtisie comme maladie de la nuit. *Lancet*, t. I, p. 668. — Thomas (W.-R.). Étiologie et curabilité de la P. *Brit. med. Journ.*, t. I, p. 239. — Whittaker (J.-T.). Théorie de la T. P. *Med. Reg. Philad.*, t. III, p. 601.

Abcès. — Allexich (G.). Abcès rétro-pharyngien dû à la carie des premières vertèbres cervicales. *Riv. venet. d. sc. med.*, t. VIII, p. 583. — Bouchet (V.). Mal de Pott ; abcès rétro-pharyngien inférieur. *Loire méd.*, p. 85. — Brück (M.). Mal de Pott cervical ; abcès rétro-pharyngien ; compression du nerf vague. *Pester m. ch. Presse*, t. XXIV, p. 504. — Bucquoy. Abcès T. multiples ; T. P. ; influence du traitement. *Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp.*, p. 195. — Duret. Traitement des abcès froids dans la coxo-T. *Journ. des sc. méd. de Lille*, t. I, p. 24. — Estorc (A.). Emploi de l'iodoforme dans le traitement d'une tumeur blanche du genou et d'un mal de Pott avec abcès par congestion. Succès.

(1) *Abréviations :* P. P. phtisie pulmonaire. — T. : tuberculose, tuberculeux.

Gaz. hebd. de Montp., p. 49. — Hameau (André). Le traitement des abcès par congestion à l'aide des injections d'éther iodoformé. *Th. de doct.* Paris, n° 245 et *Thérap. contemp.*, p. 250, 257, 281. — Harlet (L.-J.). Abcès froids périosseux (gommes tuberculeuses). *Th. de doct.* Lille, 28 juin, n° 50. — Houzel. Injections d'éther iodoformé dans un abcès froid. Anesthésie prolongée. *Bull. et Mém. Soc. de chir.*, Paris, p. 565. Discuss.: Quénu, p. 566, 592; Verneuil, 570. — Jæger (J.). Obs. d'un cysticerque solitaire dans un abcès froid. *Gaz. méd. de Strasb.*, p. 41. — Reclus (P.). Traitement des abcès froids, in *Clin. chir. de l'Hôtel-Dieu*, p. 13. — Richet. Injections de sublimé dans les abcès froids. *Journ. de méd. et de chir. prat.*, p. 399. — Rossi (E. de). Passage intra-cranien du pus dans la carie du temporal avec abcès par congestion au cou. *Bull. de r. Accad. med. di Roma*, t. IX, p. 194. — Sayre (L.-H.). Traitement des abcès en rapport avec les affections des vertèbres par l'incision et le drainage. *Trans. int. med. Congr. Washing.*, t. I, p. 573. — Verneuil. Deux cas d'ostéite du bassin; traitement des abcès ossifluents par les injections d'éther iodoformé. *Echo med.*, Toulouse, t. II, p. 273.

Adénopathie. — Eve (F.-S.). Rech. expér. sur la relation de l'affection ganglionnaire scrofuleuse avec d'autres formes de T. *Brit. med. Journ.*, t. I, p. 788. — Geill (C.). Om Lymfekirtcltub. Betydning i Balneardercn. *Hosp. Tid.*, Kopenh., 3e sér., t. VI, p. 249, 278. — Gibb (W.-T.). Du cou des scrofuleux et de son traitement chirurgical. *Glasgow med. Journ.*, t. XXIX, p. 27. — Guignabert. Extirpation d'adénites tuberculeuses de l'aisselle. *Journ. des sc. méd. de Lille*, t. I, p. 79. — Hess (E.). Engorgement T. des ganglions du médiastin en rapport avec un fibrome du pharynx chez une vache. *Schw. A.*, p. 266. — Martha (A.). T. des poumons et des ganglions médiastinaux. *Bull. Soc. anat.*, p. 205. — Mohamed ben Hamed (Vital). De la caséo-tuberculose ganglionnaire et de son traitement par l'ignipuncture. *Th. de doct.*, Lille, n° 61. — Treves (W.-K.). Traitement des adénites scrofuleuses du cou par l'ablation. *Lancet*, t. II, p. 105.

Air. — Straus (I.). Sur l'absence de microbes dans l'air expiré. *Ann. de l'Institut Pasteur*, t. II, p. 181.

Alcoolisme. — Alison. Contr. à l'étude de l'influence de l'alcoolisme sur le développement de la T. P. et de la cirrhose atrophique. *Arch. gén. de méd.*, t. CLXII, p. 280.

Aliénation mentale. — Mickle (W.-J.). De la folie dans ses rapports avec les affections du cœur et de l'aorte et avec la P. P. *Brit. m. Journ.*, t. I, p. 503, 575. *Lancet*, t. 1, p. 911.

Anatomie pathologie, bactériologie. — Baumgarten (P.). Critique de la théorie phagocytaire de Metchnikoff. *Zeitsch. f. klin. Med.*, vol. XV, p. 1. — Dor (L.). Méthode de coloration rapide des bacilles de la T. et de la lèpre. *Lyon méd.*, t. LVII, p. 669. *Mém. soc. des sc. méd. de Lyon*, p. 128. — Dubief (H.). Manuel pratique de microbiologie.

Paris, O. Doin, in-12. — Günther. Sur une méthode rapide de coloration des bacilles T. *Wiener klin. Woch.*, p. 292. — Hammerschlag. Rech. bactér. chim. sur les bacilles de la T. *C. R. des travaux présentés à la 71e session de la Soc. helvétique des sc. nat.*, p. 75. — Lannegrace. Microbes du poumon. *C. R. Soc. de biol.* Paris, 8e sér., t. V, p. 233. — Laulanié. Étude critique et expérimentale sur les cellules géantes normales et pathologiques. *Th. de doct.*, Lyon, 30 janvier, no 399. — Liguori (Fr. de). Microscopia. Les cellules géantes et le bacille T. (en italien). Bari, 1887, in-8o, 13 p. — Loomis (H.-P.). Procédé simple et rapide de colorer les bacilles T., à l'usage du médecin praticien. *Med. Rec. New-York*, t. XXXIII, p. 631. — Lubimoff (N.). Sur la coloration des bacilles de la T. et de la lèpre. *Centr. f. Bact. u. Parasit*, t. III, p. 540. — Macnamara (C.-E.). Sur le bacille T. *Dublin Journ. med. sc.*, t. LXXXVI, p. 369. — Maistriau. Sur l'histogénèse du T. *Arch. méd. belges*, 3e sér., t. XXXIV, p. 365. — Metchnikoff (E.). Sur le rôle phagocytaire des cellules géantes T. *Arch. f. path. Anat., de Virchow*, t. CXIII, p. 63, 2 pl. *Ann. de l'Institut Pasteur*, p. 505. Réponse à la critique de M. Weigert au sujet des cellules géantes de la T. *Ibid.*, p. 604. — Pastor (E.-A.). De la structure et du mode de développement des bacilles T. *Ejened Klin. Gaz.*, Saint-Pétersb., t. VIII, p. 12. — Pawlowsky (A.-D.). Culture des bacilles de la T. sur la pomme de terre. *Ann. de l'Institut Pasteur*, t. II, p. 303. — Perroncito (E.). Cons. sur la matière dont se décèle le virus dans la T. et les noyaux T. *Giorn. di r. Accad. di med. di Torino*, 3e sér., t. XXXVI, p. 101. — Pittion. Procédé rapide pour la recherche du bacille de la T. *Province méd.*, 17 mai. — Renaut (J.). La nouvelle méthode rapide de coloration des bacilles T., de MM. Pittion et G. Roux. *Gaz. méd. de Paris*, p. 289. — Roux et Pithion. Mode de préparation du bacille T. *Comp. R. Soc. des sc. méd. de Lyon*, t. XXVIII, p. 128. — Sehlen (von). Étude sur les méthodes bactériologiques. *Centr. für Bacter.*, vol. IV, p. 685, 722. — Vaelsch. Beitrag zur Frage nach der Tenacität der Tuberkel-bacillen. *Diss. inaug.*, Konigsberg. — Weigert (C.). Sur la théorie de Metchnikoff relative aux cellules phagocytes. *Fortschr. der Med.*, p. 809.

Animale (Tub.). (Voir **Contagion, Viande**). — Bayard. Rapport entre la T. des bovidés et celle de l'homme. *Arch. f. wiss. u. prakt. Thierh.* Bd XV, Hft I. — Bourgougnon (H.). Sur un cas de transmission de la T. de l'homme au chien. *Bull. et Mém. Soc. de méd. de Paris*, p. 154. — Brush (E.-F.). T. bovine. *New-York. med. Journ.* t. XLVII, p. 156 et 314. — Butel (G.). La tuberculose des animaux et la phtisie pulmonaire. Paris, Asselin, in-8°. — Johne. Cas de transmission de la T. du chien à l'homme et sur l'infection chez l'homme par la voie cutanée. *Deutsch. Zeits. f. Thierm*, p. 111. — Kabrhel (G.). Recherches chimiques sur les granulations T. du bœuf et sur la T. par inoculation du lapin. *Wiener Ztg.*, no 10. — Lucet. Sur un cas de T. abdominale chez la vache. *Rec. de méd. vétér.* t., V, 7e sér. p. 244. —

Rœpke (D.). Die Bekämpfung der Tuberculose (*Perlsucht*) der Rindvichs. Osterwieek, in-8°. — Schindelka. Un cas de T. chez le cheval. *Œst. Zeilsch. f. wiss. Veterinärk.* t. III, p. 69. — Walley (T.). T. animale dans ses rapports avec la P. chez l'homme. *Edinb. m. Journ.*, t. XXXIII, p. 984, 1078; *The Veterin.*, t. LXI, p. 512. *Brit. med. Journ.* t. 1, p. 419.

Anus. — Schuchardt (Karl). Sur la fistule à l'anus T. *Sammlung Klin. Vortraege*, n° 296.

Aorte. — Huchard (H.). Aortite et T. *Rev. gén. de clin. et de thér* p. 617. — Potherat (E.). Mal de Pott dorso-lombaire. Inflexions de l'aorte abdominale. *Bull. Soc. anat.*, p. 445. — Sée (Germain). Anévrysme de l'aorte et T. P. *Bull. Acad. de méd.*, t. XX, p. 275.

Articulations (Voir **Abcès**). — Angerer. Sur la T. articulatoire. *München. M. Woch.*, p. 435. — Antona (D'). Synovite T. de l'articulation du coude gauche, arthrectomie. *La Riforma med.*, 3 mars. — Aussénac (Ed.). De l'ostéo-arthrite T. du coude et plus spécialement de son traitement par la résection sous-périostée. *Th. de doct.* Montpellier, 11 mai, n° 56. — Barker (A.-E.-S.). Trois leçons sur les affections articulaires T. et leur traitement opératoire. *Brit. med. Journ.* t. 1. p. 1202, 1259, 1322. — Bosch (Carl). Die Behandlung T. Gelenkentzundungen. *Diss. inaug.* Berlin. — Chamorro (Rosendo). Contr. à l'étude de la T. aiguë des articulations (hydarthrose T. aiguë). *Th. de doct.* Paris, n° 301. — Chauvel. Rapport sur quatre observations d'arthrectomie du genou faites pour des tumeurs blanches, par M. Delorme. *Bull. et Mém. Soc. de chir.* Paris, p. 218. Discussion, p. 221. — Dupin. Contribution à l'étude du traitement des tumeurs blanches par les injections interstitielles et intra-articulaires d'éther iodoformé. *Gaz. des hôp. de Toulouse*, t. II. p. 11, 33, etc. — Gerster (A.-G.) Le traitement opératoire moderne des affections T. des articulations. *Ann. of Surg.*, t. VII, p. 241. — Imschott (F. van). Traitement des arthrites fongueuses. *Ann. de la Soc. de méd. de Gand*, p. 197. — Mynter (H.). Arthrectomie complète pour arthrite T. dans deux cas (coude dans l'un, genou dans l'autre). *Buffalo m. et s. Journ.*, t. XXVIII, p. 52. — Lucas-Championnière. Arthrectomie et résection. *Bull. et Mém. Soc. de chir.* Paris, p. 245. — Ollier. De la synovectomie ou ablation de la synoviale. *Lyon méd.*, t. LVIII, n° 21, p. 96. — Pollard (B.). Traitement de l'arthrite T. du genou par l'arthrectomie. *Lancel*, t. I, p. 1186, 1241. — Reboul (J.). Ostéo-arthrite T. du genou gauche chez un homme de 60 ans, subluxation du tibia en arrière et en dehors. *Bull. Soc. anat.*, p. 992. — Scheffer. Obs. d'un cas de résection du poignet suivie de guérison (avec T. P.). *Gaz. méd. de Strasb.*, p. 102. — Schmid-Monnard (Carl). Ueber Pathologie und Prognose der Gelenktub., insbesondere der Fusses. *Diss. inaug.* Kiel. — Sendler (Paul). Indications de l'arthrectomie dans la T. articulaire. *Zeitsch. f. Chir.* Bd XXVII, p. 307. — Van Hook (W.). Traitement de la T. sacro-iliaque. *Journ. amer. med. Assoc.* t, XI, p. 552. — Vivien

(René). Ostéo-arthrite T. de l'articulation scapulo-humérale. *Th. de doct.* Paris, n° 84. — WILCOX (S.-F.). T. du genou et du coude. Résection. *N. amer. Jour. homœop.* New-York, 3e sér., t. III, p. 127, 131.

Associations bactériennes (Voir **Hybridité**). NETTER et DELPEUCH. Carie du rocher (chez un T. — Abcès multiples). Présence simultanée dans tous ces points d'agents parasitaires pyogènes et saprogènes. *Bull. Soc. anat.*, p. 764. — STERN (S.) und HIRSCHLER (A.). Études sur les associations microbiennes. *Orvosi Hetilap*, nos 21, 22 et *Centr. f. Bacter.*, p. 233. — JACCOUD (Voir **Typhoïde**, *fièvre*).

Bouche (Voir **Langue**). — GLEITSMANN (J.-W.). Cas de T. primitive de la cavité buccale. *New-York m. Journ.*, t. XLVIII, p. 719. — KIENER et FORGUE. Contr. à l'étude de la T. buccale. *Et. exp. et clin. sur la T.*, t. II, fasc. 1, p. 326. — PORTER (F.-H.). T. du nez, de la bouche, du pharynx. *Buffalo med. and surg. Journ.*, t. XXVII, p. 295.

Cancer. — LUBARSCH (Otto). Sur le cancer primitif de l'iléon, avec remarques sur la coïncidence de la T. et du cancer. *Virchow's Archiv*, vol. CXI, p. 280. — PUECH (P.). Cancer de la trachée et T. P. *Montpellier méd.*, 2e s., t. XI, p. 5. — THOMSON (H.). Ulcère T. et psoriasis de la langue. *Brit. med. Journ.*, t. II, p. 664.

Cavernes. — BRUEN (E.-T.). Drainage d'une caverne pulm. *Proc. Phil. m. Soc.*, t. VIII, p. 203. — GODLEE (R.-J.). On the surg. treat. of pulm. cavities. *Lancet*, t. I, p. 457, 511. — MAYS (T.-J.). Traitement des cavernes pulmonaires. *Med. News*, t. LIII, p. 197 et *Coll. and clin. Rec.* Philad., t. XI, p. 207. — PALIARD. Caverne pulmonaire ayant l'apparence d'un kyste hydatique. *C. r. Soc. des sc. méd. de Lyon*, p. 8. — PORCHER (F.-P.). Cas d'injection de solution iodophéniquée dans une caverne P. *Trans. South Car. med. Assoc.* Charleston, p. 91. — WIBIN (N.). Pleurotomie chez un sujet T. ; ouverture spontanée d'une caverne dans la plèvre incisée ; amélioration considérable des symptômes thoraciques. Mort par péritonite. *Arch. méd. belges*, 3e s., t. XXXIII, p. 156.

Cerveau, Cervelet (Voir **Encéphale**).

Chlorose. — FELICI (N.). Des rapports de la chlorose avec la T. *Th. de doct.* Paris, 1888-89, n° 7.

Congénitale (T.). HUGUENIN (P.). T. des nouveau-nés et T. congénitale. *Gaz. des hôp.*, p. 785.

Cœur. — DEBRAY. T. P. et lésion valvulaire du cœur gauche. *Presse méd. belge*, n° 30. — GIOVANNI (A. DE). Altérations du cœur dans la P. P. *Boll. scientif.*, 1887, t. IX, p. 1, 33, etc. — HENRY (F.-P.). Retrécissement aortique compliqué de P. P. *Policlinic. Philad.*, t. V, p. 260. — KIDD (P.). Rétrécissement mitral associé avec la P. P. *Trans. path. Soc.* t. XXXIX, p. 81. — TISON (Voir **Intestin**). — PAWINSKI (Voir **Miliaire**).

Congrès. — MALVOZ. Le Congrès de la tuberculose tenu à Paris les 25, 26, 27, 28, 30 et 31 juillet 1888. *Ann. de la Soc. méd. chir. de Liège*, p. 494. — PETIT (L.-H.). Compte rendu de l'organisation et de la situation financière du congrès de la T. *Revue scient.*, t. XLII, p. 137. — *Union méd.* 3e s. t. XLVI, p. 133. — VEYSSIÈRE. Rapport à M. le maire de Rouen sur le congrès... pour l'étude de la T. humaine et animale. Rouen, 24 p. in-8.

Contagion, Infection, Transmission (Voir **Étiologie**). — CARRERA Y MIRO (H.). Contagion T. par la voie génitale. Un cas clinique. *Gaz. med. catal.* Barcelone, t. XI, p. 385, 418. — CORNIL (V.). Sur la contagion de la T. par les muqueuses. *Tribune méd.*, p. 389. — FLICK (L.-F.). Contagiosité de la P. (pulmonite T.). *Trans. med. Soc. Penn.*, t. XX, p. 164, 2 pl. — *Phil. med. Times.*, vol. XVIII, p. 649, et *N.-Y. med. Rec.*, t. XXXIV, p. 650. — GRIFFIN (T.). *Med. Reg. Philad.*, t. III, p. 367. — LARDIER. La tuberculose à l'école. *Bull. méd. des Vosges*, no 10, p. 70. — LAUSSEDAT. Tuberculisation des indigènes par les étrangers dans les stations d'hiver. Nécessité de réglementer et d'enseigner l'hygiène plus spécialement dans ces stations. *Association franç. pour l'avanc. des sciences*, 1re part. p. 226; 2e part., p. 447. — LEHNERT. T. chez un cheval. transmise probablement par un bœuf. *Sächs Bericht*, p. 56. — NOCARD (E.). Décret du 28 juillet ajoutant la T. à la liste des maladies contagieuses et arrêté ministériel pour l'exécution de ce décret. *Rec. de méd. vét.*, 7o s. t. V, p. 559. — PORTER (W.). *Med. Reg. Philad.*, t. III, p. 152 et *Journ. am. med. Assoc.*, t. X, p. 320. — THOMASSEN (H. J. P.). La transmissibilité de la T. *Rec. de méd. vét.*, 7e s. t. V, p. 656, 784.

Coxalgie (Voir **Abcès**). — BILHAUT (M.). Coxalgie; coxo-tuberculose. *Ann. d'orthop. et de chir. prat.*, p. 17, 33, etc. — DURET (H.). *Journ. des sc. méd. de Lille*, t. XII, p. 25.

Crachats (Voir **Diagnostic**). — GRANCHER (J.). et DE GENNES. Sur la désinfection des crachoirs des T. *Rev. d'hygiène*, t. X, p. 193. — MACKENZIE (G. Hunter). Le crachat dans ses rapports avec le diagnostic, le pronostic et le traitement des maladies de la gorge et des poumons. Trad. et annoté par Léon Petit; préface de Grancher. Paris, in-8. — TOMA (P. DI). Sur la virulence des crachats T. *Ann. univ. di med. e chir.*, t. 283, p. 161.

Curabilité. — BOLLINGER (O.). Ueber Entstehung und Heilbarkeit der Tuberculose, in-8o. — THOMAS (W.-R.). *Brit. med. Journ.* T. I, p. 239.

Développement. — LANGERHANS (P.). Sur la propagation des bacilles T. dans l'organisme. *Virchow's Archiv*, t. CXII, p. 16. — MENEAU (J.-B.-J.). Contribution à l'étude clinique du processus tuberculeux. *Th. de doct.* Bordeaux, 23 mars, no 50.

Diabète. — BAGOU (A.). La T. P. dans le diabète sucré. *Th. de doct.*, Paris, no 338. — ÉLOY (C.). La P. diabétique et ses indications thé-

rapeutiques. *Rev. gén. de clin. et de thér.*, p. 633. — HUNT (W.). Gangrène diabétique (Tub. P. 11 fois sur 144). *Med. News*, t. LIII, p. 687.

Diagnostic (Voir **Crachats, Séméiologie**). — DIEUDONNÉ (Georges). Difficultés du diagnostic dans quelques cas de vomiques et de fausses gangrènes du poumon. *Th. de doct.*, Paris, n° 369. — ESPINA Y CAPO (A.). Diagnostic précoce de la T. P. Paris, in-8, 32 p. — FOWLER (J. Kingston). The localisation of the lesions of phthisis in relation to diagnosis and prognosis. London, in-8. — FRAENKEL (A.). Examen bactérioscopique des épanchements purulents de la plèvre et de sa valeur comme moyen de diagnostic. *Charité-Annalen*, t. XIII, p. 147 et *Berl. Woch.*, p. 407. — FUSSELL (M. H.). Valeur diagnostique du bacille T. dans les crachats. *Proc. Philad. med. Soc.*, t. VIII, p. 90. — HIRSCH (M.). Du diagnostic de la période initiale de la P. en particulier par la bronchophonie. *Deutsch. med. Woch.* p. 319. — ISCOVESCO. Sarcome pulmonaire simulant la phtisie. *Bull. Soc. anat.*, p. 183. — JOSSERAND. Maladie d'Addison. Capsulite caséeuse non T. *Province méd.*, Lyon, p. 545. — KIDD (Percy) et TAYLOR (H.-H.). Sur la valeur du bacille T. pour le diagnostic clinique. *Proc. roy. med. and chir. Soc.* London, N. S., t. II, p. 394; *Med. chir. Trans.*, t. LXXI, p. 331. — NOCARD (Ed.). Sur le diagnostic précoce de la T. bovine. *Rev. de med. vétér.* 7e s., t. V, p. 580. — RENDU. Dilatation bronchique ou T. *Gaz. des hôp.*, p. 999. — TAVEL. Du diagnostic de la T. chirurgicale par les inoculations au cobaye. *Corresp. Bl. f. schweizer Aerzte*, p. 314. — TROUP (F.). Diagnostic précoce de la phtisie par le microscope. *Edinb. med. Journ.*, t. XXXIV, p. 1. — ZIEMSSEN (H. von). Diagnostic de la T. in *Klin. Vortr.*, n° 9.

Encéphale (Voir **Infantile**). — BAUDOUIN. T. du cervelet. Hydrocéphalie. T. P. Mort par corps étranger du pharynx. *Bull. Soc. anat.* p. 340. — BROCA (A.) et SÉBILEAU (P.). De l'intervention chirurgicale dans les maladies cérébrales (abcès, reliquats de traumatisme, tuberculose, tumeurs). *Gaz. des hôp.*, p. 869. — COLLIN (L.). Tumeur T. du cervelet; prédominance des symptômes gastralgiques. *Arch. de méd. et pharm. mil.*, t. XI, p. 244. — LEGUEU. Tumeur T. du lobe gauche du cervelet. *Bull. Soc. anat.*, p. 22. — MOSNY (E.). Obs. de T. massifs du cerveau localisés dans : 1° le pied de la 3e circonvolution frontale et la partie voisine de la frontale ascendante du côté gauche; 2° la partie supérieure de la frontale ascendante du côté droit. *Bull. Soc. anat.*, p. 358. — DE RENZI (E.). T. du cervelet. *Rev. clin. e terap.*, Naples, t. X, p. 1. — SENATOR. Solitare T. in linken Thalam. opt. Rechtsseitige Ataxie. *Charité-Annalen*, t. XIII, p. 323. — SIMON (R. M.). Cas de T. générale et de tumeur T. dans le lobe gauche du cervelet. *Birmingh. med. Rev.*, t. XXIV, p. 150.

Epistaxis. — MICAS (A. de). Epistaxis et hémorrhagies supplémentaires des règles chez une T. *Gaz. des hôp. de Toulouse*, t. II, p. 297.

Estomac. — Hebb. Ulcère T. *Wesminster Hosp. Rep.* London, t. III p. 155. — Lemière. Dilatation de l'estomac; entéro-colite chronique, pleurésie et péricardite T.; granulie. *Bull. Soc. anat. clin. de Lille*, 1887, t. II, p. 28.

Étiologie (Voir **Contagion, Infection**). — Barbier (H.). Des portes d'entrée de la T. *Gaz. méd. de Paris*, p. 423, 438, etc. — Bollinger (O.). Sur l'étiologie et la curabilité de la T. *Munchen. med. Woch.*, p. 479, 500. — Celli. Transmissibilité des germes pathogènes par l'intermédiaire des déjections des mouches. *Bull. de la Soc. Lancisiana deg. osp. di Roma*, fasc. 1. — Cornet. La dissémination des bacilles T. en dehors du corps, *Zeitsch. f. Hyg.*, t. V, p. 191. — Hofmann (E.). Du danger de la dissémination de la T. par les mouches. *Jahresh. d. Gesells. f. Nat. u. Heilk. in Dresd.*, 1887-1888, p. 145. — Mays (J.-T.). De l'habillement des femmes comme facteur déterminant de la P. P. *Med. News*, t. LII. p. 4. — Philip (R.-W.). *Trans. inter. med. Congr.* (1887). Washington, t. I, p. 205, et *Brit. med. Journ.*, t. I, p. 180. *Phil. med. Times*, t. XVIII, p. 8. — Platt (J.-H.). Rapports de la T. bacillaire avec la P. P. *Brooklyn m. Journ.*, t. II, p. 261. — Rabl (J.). Étiologie de la scrofulose. *Jahrb. f. Kinderh.* Bd. 27, p. 8. — Spæth. Influence de la compression pulmonaire sur la T. P. *Wurtem. med. Corr. Bl.*, t. LVIII, p. 105. — Surmont. Du rôle du bacille dans les affections de poitrine. *Journ. de méd. chir. de Bruxelles*, t. LXXXVI, p. 449, 513. — Weichselbaum (A.). Sur l'étiologie de la T. *Centr. f. Bakter. und Parasit.*, p. 496, 528, etc.

Érysipèle. — Solles (E.). Influence de l'érysipèle de l'homme sur l'évolution de la T. expérimentale du cobaye. *Études expér. et clin. sur la T.*, t. II, fasc. I, p. 95. *Journ. de méd. de Bordeaux*, t. XVIII, p. 51. — Waibel. T. P. guérie sous l'influence d'un érysipèle de la face. *Munch. med. Woch.*, n° 48, p. 841.

Expérimentale (Tub.) (Voir **Érysipèle**). — Cornet. Rech. expér. sur la T. *Verhandl. d. Congr., f. innere Med.*, p. 299, et *Wiener med. Woch.*, p. 756, 798. — Dauchez. Des difficultés expérimentales de l'inoculation de la T. cutanée. *France méd.*, t. I, p. 576. — Wawrinsky (R.-A.). Histoire de T. expérimentale. *Hygiea*, t. L, p. 231. — Yersin (A.). Étude sur le développement de la T. expérimentale. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. II, p. 246, 5 pl., et *Thèse de doct.* Paris, n° 230.

Fistule (Voir **Anus**).

Foie. — Cornil (V.). A propos de la communication de MM. H. Martin et Ledoux-Lebard sur le foie T. du lapin après injection intra-veineuse de bacilles T. *C. r. Soc. de biol.*, p. 447. — Cowley (R.). Ictère suivi de mort chez un pht. *Ann. r. Acad. de cien. med. de la Habana*, t. XXIV, p. 312. — Gilbert et Lion. T. expérim. du foie. *C. r. Soc. de biol.*, p. 727. — Lauth (G.). Essai sur la cirrhose T. *Th. de doct.* Paris, n° 68. — Martin (H.) et Ledoux-Lebard. Le foie T. du lapin après injection intra-veineuse des bacilles T. *C. r. Soc. de biol.*,

8e s., t. V, p. 370. — PILLIET (A.). Carie costale. Caverne T. de la face convexe du foie. Idiotie. Malformation de l'utérus et du vagin. *Bull. Soc. anat.*, p. 589. — PRUDDEN (T.-M.). Cirrhose du foie avec P. chronique, néphrite diffuse chronique et péritonite T. *Proc. New-York path. Soc.* (1887), p. 108.

Gaines tendineuses. — HALL (R.-J.). Affection T. de la gaine du tendon de l'extenseur du pouce. *New-York med. Journ.*, t. XLVII, p. 297. — REYNIER (Paul) et WURTZ. Kyste à grains riziformes. Inoculation, T. généralisée. *Bull. et mém. Soc. de chir.* Paris, p. 982. — JALAGUIER. *Ibid.*, p. 1017. — VAN MERRIS. Des kystes synoviaux à grains muriformes (avec bacilles T). *Bull. méd. du Nord*, p. 42. — WALLICH. Nature T. des synovites à grains riziformes. *C. r. Soc. de biol.*, p. 762.

Génitaux (org.) de la femme (Voir **Ovaire, Salpingite, Utérus, Vagin, Vulve**). — CORNIL (V.). Sur la T. des organes génitaux de la femme. *Études expér. et clin. sur la T.*, t. II, fasc. I, p. 57. — KRZYWICKI (C. von). Vingt-neuf cas de T. uro-génitale, dont un cas de T. des deux ovaires. *Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path.*, von Ziegler und Nauwerk, Bd III, p. 297.

Génito-urinaires (Voir **Contagion, Rein, Urinaires, Vessie**). SCHMITZ (Robert). Ueber genital T. *Diss. inaug.* Bonn. 29 pp. — WATSON (F.-S.). Cas de T. de la vessie, de la prostate et des reins, ayant débuté par une épididymite T. Autopsie. *Boston med. and surg. Journ.*, t. CXIX, p. 4.

Goutte et T. — MOLLIÈRE (Humbert). Sur l'immunité relative dont paraissent jouir les goutteux vis-à-vis de la T. *Lyon méd.* t. LVII, p. 567, n° 15. C. R. *Soc. des sc. méd. de Lyon*, p. 34.

Guérison de la P. P. (Voir **Curabilité, Érysipèle**). — AULD (A.-G.). Un cas de guérison de P. subaiguë avec remarques sur la pathologie de la maladie. *Lancet*, t. I, p. 270. — DELON (A.). Un Ph. guéri par les inhalations d'anhydride sulfureux. *Montp. méd.*, 2e s., t. X, p. 116. — GRAND. T. P., accidents initiaux aigus. Guérison. *Bull. Soc. anat.-clin. de Lille*, 1887, t. II, p. 131. — SIMSON (F.-T.). Arrêt de la phtisie du sommet. *Lancet*, t. II, p. 110.

Hémophilie. — EDWARDS (W.-A.). Association rare de maladies : P. et hémophilie. *Univ. med. Mag.* Philad., t. I, p. 36.

Hémoptysie. — ANDRÉ. Étude anat. path. sur les hémoptysies terminales chez les P. *Gaz. méd.-chir. de Toulouse*, p. 58, 68. *Rev. méd. de Toulouse*, p. 21. — BERNABEI (C.). L'Ipécacuanha dans les hémoptysies T. *Riv. ital. di terap. ed igiene*, t. VIII, p. 225, 275. — CHAUVIN et JORISSENNE. Sur le traitement de l'hémoptysie par l'iodoforme. *Progrès méd.*, t. VII, p. 387. — LŒWENTHAL (L.). De l'hémoptysie intermittente chez les P. *Centr. f. klin. Med.*, p. 705. — PETER. T. P. hémoptysies, vomitifs et révulsifs. *Gaz. des hôp.*, p. 83, 967.

Hémorrhagie (Voir **Épistaxis, Hémoptysie**).

Hérédité. — Bocker (C.). Mélanges cliniques sur la T. *Hosp. Tid.* Copenh., 3e s., t. VI, p. 1117. (Histoire d'une famille de T.). — Desplans (Denis). Du rôle de l'hérédité dans l'étiologie de la P. P. *Th. de doct.* Lyon, n° 404. — Sorensen (T.). *Hosp. Tid.* Kopenh. 3e s. t. VI, p. 1141.

Hôpitaux. — Casse (J.). Les hôpitaux maritimes, au point de vue de la scrofule et de la T. *Bull. Acad. roy. de méd. de Belgique*, 4e s., t. II, p. 36. — Rossi (E. de). La scrofule, le bacille de Koch et les hôpitaux maritimes italiens. *Lo Sperimentale*, t. LXI, p. 486.

Hybridité (Voir **Alcoolisme, Associations bactériennes, Cancer, Cœur, Goutte, Hémophilie, Rhumatisme, Syphilis**). Gangolphe (M.). De l'hybridité pathologique dans les affections osseuses d'origine parasitaire. Fait remarquable de coexistence sur le même malade de deux affections osseuses parasitaires de nature différente (syphilis et T.). *Lyon méd.*, t. LVIII, p. 457. — Goullioud (P.). Des séquestres par infection mixte (T. et septicémie). *Lyon méd.*, t. LVIII. p. 237. *Mém. Soc. des sc. méd. de Lyon*, p. 172. — Potherat (E.). Ostéomyélite et T. *Bull. Soc. anat.*, p. 758. — Marrow (Voir **Peau**).

Hystérie. — Tostivint (A.). Contr. à l'étude de l'hystérie pulmonaire (pseudo-phtisie hystérique). *Th. de doct.* Paris, n° 268.

Immunité. — Halter (L.). Sur l'immunité des ouvriers chaufourniers pour la P. P. *Berl. klin. Woch.*, p. 726, 751, 767.

Infantile (**T.**). — Demme (R.). T. miliaire aiguë chez les enfants, XXV *Bericht über d. Jenner'schen Kinderspital*, Bern. — Ducamp. Trois cas de T. infantile, dont l'un est confirmatif de la doctrine des localisations cérébrales. *Montp. méd.*, 2e sér., t. XI, p. 149, 1 pl. — Griffiths (J.-J.). Ph. aiguë chez un jeune enfant. *N.-Y. Med. Rec.*, t. XXXIV, p. 133. — Leroux (H.). La T. du premier âge, d'après les observations inédites du professeur Parrot. *Études expér. et clin. sur la T.*, t. II, fasc. 1, p. 1. — Sturges (O.). La T. comme cause de mortalité infantile. *Lancet*, t. II, p. 99. — Sturges (O.). Quelques formes cliniques de la T. chez les enfants. *Westm. Hosp. Rep.* London, t. IV, p. 1.

Infection. Inoculation. — Avendano (L.). Sur un ulcère T. de l'avant-bras survenu par inoculation accidentelle. *Études exp. et clin. sur la T.*, t. II, fasc. I, p. 217. — Barner (Carl). T. anatomique à la main avec T. secondaire des os et des articulations. *Diss. inaug.*, Wurzburg. — Chauveau (A.). La nature infectieuse de la T. *Revue scient.*, t. XLIII, p. 130. — Eve (F.-S.). Inoculation de la T. par la circoncision judaïque. *Lancet*, t. I, p. 170. — Jacquot (E.). Infection T. par voie génitale. *Th. de doct. Paris*, n° 357. — Kline (L.-B.). Nature infectieuse de la P. P. *Phil. med. Times*, t. XVIII, p. 648. — Pfeiffer (L.). Tub. inoculée. *Cor. Bl. d. allg. ärztl. Verein v. Thuringen.* Weimar, t. XVII, p. 523. — Reverdin (J.-L.) et Mayor (A.). T. anatomique renfermant des bacilles. *Revue méd. de la Suisse rom.*,

t. VIII, p. 447. — SIROT (Octave). La T. est-elle vraiment parasitaire? Beaune, 32 p. in-8. — TUFFIER. Un cas d'inoculation T. chez l'homme. *Études exp. et clin. sur la T.*, t. II, fasc. 1, p. 233. — LEFÈVRE, LESSER, SCHMIDT, STEINTHAL (Voir Peau).

Intestin. — BAR. Rétrécissement T. de l'intestin grêle. *Marseille méd.*, p. 117. — BIGGS. T. de l'appendice vermiforme. *N.-Y. med. Rec.*, t. XXXIV, p. 656. — DEGAIL (L.). Des hémorrhagies intestinales des T. *Th. de doct.* Paris, n° 241. — GIRODE (Joseph). Contr. à l'étude de l'intestin des T. *Th. de doct.* Paris, n° 107. — HANDFORD (H.). Rétrécissements T. multiples de l'intestin. *Trans. path. Soc.*, London, t. XXXIX, p. 117. — HOPKINS (F.-W.). T. des lymphatiques, ulcère du côlon, colite et néphrite croupales. *Med. Rec. New-York*, t. XXXIV, p. 107. — HUDSON (L.). Ulcération T. de l'intestin, associée avec la présence de pépins de fruits. *Trans. path. Soc.* London, t. XXXIX, p. 112. — KINNICUTT (F.). Paralysie aiguë du gros intestin, due à une ulcération T. simulant une péritonite généralisée. *Med. Rec. New-York*, t. XXXIII, p. 384. — MAC-CALL (R.-B.). Typhlite, avec abcès intra-péritonéal ouvert dans le côlon, chez un T. *Cincin. Lancet Clinic*, N. S., t. XX, p. 352. — MAKINS (G.-H.). Carie de la cinquième vertèbre lombaire produisant une obstruction chronique du rectum; ulcération étendue du périnée. *Lancet*, t. I, p. 876. — OLLIVIER (A.). Entérite T. et T. mésentérique. Complication rare : thrombose primitive de la veine cave inférieure. *Progr. méd.*, 2e sér., t. VII, p. 201, 228. — PEPPER et GRIFFITHS. Cas de T. P. avec ulcère du duodénum. *Amer. Journ. med. sc.*, t. XCV, p. 34. — SEZARY et ANNE. Traitement de la diarrhée des T. par l'acide lactique. *Lyon méd.*, t. LVIII, p. 598. — TISON. T. intestinale et pulmonaire, sans rétrécissement de l'artère pulmonaire, malgré la présence d'un bruit de souffle caractéristique. *Bull. Soc. anat.*, p. 839.

Lait (Infection par le). — COMBE (Émile). De la transmission de la T. par le lait; de l'hygiène des vacheries. *Th. de doct.*, Paris, n° 98. — DEMME. Infection T. des ganglions mésentériques d'un enfant sans antécédents héréditaires, après avoir pris du lait cru provenant d'une vache T. *Wiener med. Blätter*, p. 164. — NAGY (J.). Infection d'un enfant par le lait d'une nourrice T. *Gyogyaszat*, t. XXVIII, p. 115. — NOCARD (E.). La viande et le lait des animaux T. *Rec. de méd. vét.*, 7e sér., t. V, p. 569. — NOCARD (E.). Infection T. par le lait (chat). *Recueil de méd. vétér.* (*Bull.*), p. 537. — PARKER (L.). Contagion de la T. par le lait de vache. *Brit. m. Journ.*, t. I, p. 847. — STEIGENBERGER (S.). Infection d'un nouveau-né par le lait d'une nourrice T. *Gyogyaszat*, t. XXVIII, p. 77, et *Pester med. chir. Presse*, n° 7. — THOMSON (John). Cas de phtisie aiguë avec grandes cavernes chez un enfant nourri par une mère phtisique. *Trans. of the Edinb. obst. Soc.*, 1887-88, vol. XIII, p. 216 ; *Edinb. med. Journ.*, t. XXXIV, p. 326.

Langue. — NOLDEN (Gabriel). Ulcération T. de la langue. *Diss. inaug.* Bonn. — PONCET (A.). Tuberculome intra-lingual. *Lyon méd.*, t. LVIII,

p. 169. — White (W.-R.). Ulcération T. de la langue. *Trans. path. Soc. London*, t. XXXIX, p. 102.

Larynx. — Blindermann. Sur les nouvelles méthodes de traitement de la T. laryngée. Heidelberg, in-8. — Bonome (A.). Forme insolite de T. laryngée. *Giorn. di r. Accad. di med. di Torino,* 3e sér., t. XXXVI, p. 40. — Browne (L.). Opinions récentes sur la pathologie et le traitement de la T. de l'arrière-gorge et du larynx. *Trans. intern. congr.* Wash., t. IV, p. 19. — Castex. Laryngite T. *Bull. Soc. anat.*, p. 695. — Cohen (J.-S.). Rétrécissement du larynx après cicatrisation étendue d'une ulcération T. *Amer. Journ. med. sc.,* t. XCVI, p. 597. — Dehio (K). Tumeur T. primitive du larynx. *St.-Petersb. med. Woch.*, p. 137. — Espina y Capo (A). Traitement des complications de la T. laryngo-pulm. *Rev. d. med. y cir. pract.*, t. XXII, p. 9 et 68. — Gottstein. Traitement local de la T. du larynx. *Breslau. aerzt. Zeitch.*, p. 153. — Gouguenheim (A.) et Tissier (P.). De la phtisie laryngée pseudo-polypeuse. *Ann. des mal. de l'or. et du larynx,* p. 332. — Gouguenheim et Tissier. Phtisie laryngée. Paris, G. Masson, in-8, 342 p. — Guinier (Henri). Des sulfureux dans la phtisie laryngée. *Rev. mens. de laryng.*, p. 513,566. — Guinier. La T. laryngée aux eaux sulfureuses des Pyrénées. *Gaz. hebd. de Montp.*, p. 313. — Hajek (M.). Diagnostic de la périchondrite T. et carcinomateuse du larynx. *Internat. Klin. Rundschau*, t. II, p. 284. — Hennig (A.). Tumeur T. du larynx; laryngotomie. *Berl. Klin. Woch.*, p. 564. — Heryng (Th.). La curabilité de la phtisie du larynx et son traitement chirurgical. Traduit et annoté par F. Schiffers. Paris. Carré, in-8, 204 p. 2 pl. — Heryng (T.). Du curettage des ulcérations T. du larynx et de ses suites. *Allg. Wiener med. Zeitg.*, p. 59. — Keimer. Sur la T. laryngée, son traitement (par l'acide lactique) et sa guérison. *Deutsch. med. Woch.*, p. 939, 988, etc. — Kidd (P.) De la trachéotomie dans la P. laryngée. *Lancet*, t. I, p. 618. — Liebermann (H.). De l'étiologie de la P. P. et laryngée et de leur traitement à toutes les périodes de la maladie. Paris, G. Masson, in-8, 83 p. — Luc. Obs. de T. laryngée guérie par l'emploi répété de l'acide lactique et de l'iodoforme. *Union méd.* 3e sér., t. XLV, p. 252. — Mackenzie (H.). Cas de laryngite chronique, probablement T. traitée par la trachéotomie et par l'ablation intra laryngée de la tumeur. *Brit. m. Journ.*, t. I, p. 244. — Oltuszewski (W.). Effets de l'acide lactique dans la T. du larynx. *Deutsche m. Woch.*, p. 146. — Peake (W.-P.). Cas de laryngite T. trachéotomie pratiquée avec la cocaïne. *Lancet,* t. II, p. 519. — Reichert (Max). Applications locales de l'acide camphorique (dans la T. laryngée). *Berl. Klin. Woch.*, p. 533. — Rosenberg (A.). Traitement de la T. laryngée. *Therap. Monatsh*, t. II, p. 327, 375, 421. — Schleicher (W.). Sur quelques cas bénins de T. laryngée. *Ann. Soc. de méd. d'Anvers*, t. XLIX, p. 189. — Schwann (C.-A.). Laryngite T. et iodol. *Diss. inaug.* Bonn, 1887. — Sokolowski (A.). Cure et traitement de la soi-disant P. laryngée. *Gaz. Lek.*, Varsovie, 2e sér., t. VIII, p. 737. — Srebrny (Z.). Traitement de la T. du pharynx et du larynx, par les méthodes les plus récentes. *Gaz. Lek.* p. 203. — Streit (R.).

Berträge zur Behandlung der Kehlkopfsphtise. *Diss. inaug.* Wurzburg. — Wagner (Cl.). Séjour dans les lieux élevés comme traitement de la P. laryngée. *Med. News.*, t. LIII, p. 397. — Welsh (D.-E.). Laryngite T. *Journ. amer. med. Assoc.*, p. 620. — Wirz (P.-C.-G.). Die locale Behandlung der Larynx T. *Diss. inaug.* Bonn, 1887.

Lymphatiques. — Avendano (Voir **Infection**). — Hopkins (Fr.-W.). T. des lymphatiques. *N.-Y. med. Rec.*, t. XXXIV, p. 107. — Schmidt-Mulheim. Sur l'importance de la voie lymphatique pour la propagation du virus T. dans l'organisme des bovidés. *Zeitsch. f. Fleischbeschau*, Berlin, t. III, p. 121.

Méningite. — Bosselut (François). Contr. à l'étude de la méningite T. chez les jeunes enfants âgés de moins de deux ans. *Th. de doct.* Paris, n° 114. — Brower (D.-R.). Leçon clin. sur la M. T. *Journ. amer. m. Assoc.*, t. X, p. 1 à 5. — Charon. Mort subite à la suite de méningite chez un enfant de 4 ans atteint d'une coxalgie récente. *Journ. de méd. chir. de Bruxelles*, t. LXXXVI, p. 1. — Ducamp (A.). Des manifestations ophthalmoscopiques de la méningite T. *Th. de doct.* Montpellier, 18 décembre. — Dumur (D.). T. généralisée, T. des méninges comprimant le cervelet. *Journ. de méd. de Bordeaux*, t. XVIII, p. 246. (*Soc. d'anat. et de phys.* de Bord). — Edwards (Blanche). Adénopathie trachéo-bronchique. Méningite T. chez un enfant de 6 mois. Autopsie. *France méd.*, t. II, p. 1061, 1073. — Garrison (G.-W.). *Med. and. surg. Rep.* Philad., t. LVIII, p. 804. — Lauschmann (G.). Inflammation T. des méninges et gastromalaxie. *Pester med. chir. Presse*, t. XXIV, p. 805. — Leblond (V.). Plaque de méningite T. limitée aux circonvolutions motrices. T. généralisée. *Bull. Soc. anat.*, p. 897. — Lugeol. Méningite T. suivie de guérison. *Mém. et Bull. Soc. de méd. et chir. de Bordeaux*, p. 572. — Quittel. La méningite était-elle due au traumatisme ou à la tuberculose? Autopsie dans un cas de médecine légale. *Vierteljahr. für gerichtl. med.*, t. XLIX, p. 211. — Weill. Méningite T. dans l'utérus. *Lyon méd.*, t. LIX, p. 92.

Miliaire (Tub.). Dittrich (P.). Pathogénie de la T. miliaire généralisée aiguë. *Zeitsch. f. Heilk*, t. IX, p. 97, 1 pl. — Holt, Ferguson. T. miliaire aiguë. *N.-Y. med. Rec.*, t. XXXIV, p. 572, 573. — Flintermann (J.). T. miliaire aiguë. *N. Y. med. Rec.*, t. XXXIII, p. 17. — Gibber (H.). Pathologie de la T. miliaire aiguë. *Trans. Mich. med. Soc.* Détroit, p. 124. — Kotoff (A.-K.) Cas de T. miliaire. *Ejened. Klin. Gaz.* St-Pétersb., t. VIII, p. 117. — Le Noc (Louis). Contr. à l'étude de la forme suffocante de la T. miliaire aiguë. *Th. de doct.* Paris, n° 264. — Lesser (W.). Infection primitive de T. miliaire. *Gaz. Lek.* Varsovie, t. VIII, p. 654. — Pawinski (J.). Cas de T. P. miliaire aiguë (asphyxiante) avec tachycardie (asthme cardiaque). *Gaz. Lek.* p. 263. — Turner (F.-C.). T. miliaire du poumon avec ganglions bronchiques caséeux après une scarlatine avec néphrite. Méningite T. *Illustr. m. News.* Lond., t. I. p. 1. — Demme (Voir **Infantile**).

Moelle épinière. — Obolonsky. Sur un cas de T. de la moelle épinière avec extension du processus T. par la voie du canal central. *Zeitsch. f. Heilk.*, p. 411, 1 p.

Muqueuses (Voir **Contagion**).

Nerfs. — Jappa (P.-A.). Relation des nerfs périphériques avec la P. *Diss. inaug.* St-Pétersb., 56 pp. — Leroux (Pierre). Contr. à l'étude du zona chez les T. *Th. de doct.* Paris, n° 281. — Mays (T.-J.) P. P. considérée comme névrose. *Ther. Gaz.*, 3e sér., t. IV, p. 748. — Moreau (L.). Névrite périphérique dans le cours de la T. *Gaz. des hôp. de Toulouse*, t. II, p. 233. — Pilliet (A.). Pleurite T. propagée au pneumogastrique. *Progrès méd.* 2e sér., t. VII, p. 295.

Nez. — Kikuzi (Z.). T. de la pituitaire, *in* P. Bruns. *Bertr. z. Klin. Chir.* Bd III, Heft 3.

Nutrition. — Bonardi (E.). Sur la présence des bases organiques (ptomaïnes) dans les excrétions des T. *Gaz. med. ital. lomb.*, p. 61.

Œil. — Duci (E.). T. de la choroïde. *Gaz. med. ital. lomb.*, p. 195. — Fuchs. Iritis. T. primitive. *Soc. de méd. de Vienne*, 25 mai. — Gillet de Grandmont. Lupus de la conjonctive; inoculation expérimentale; généralisation de la T. *Bull. et mém. Soc. de méd. prat.* Paris, p. 752. — Lawford (J.-B.). Deux cas de T. oculaire. *Ophth. Hosp. Rep.*, t. XII, p. 149. — Mac Hardy (M.-M.). Localised T. of choroïd, énucléation and recovery. *Trans. ophth. Soc. of the united Kingdom*, London, t. VIII, 7). *Brit. med. Journ.*, t. I, p. 1011. — Neese. Contr. à la T. de l'œil. *Arch. of ophth.*, vol. XVI, n° 4, p. 434. — Rhein. Deux cas de T. de la conjonctive. *Græfe's Archiv*, vol. XXXIV, Heft 3, p. 65. — Schneller (Carl. G. L.). Ueber einen Fall von geheilter Iristuber. *Diss. inaug.* Halle. — Shears (C.). Cas de T. miliaire de la choroïde reconnue pendant la vie. *Liverpool m. ch. Journ.*, t. VIII, p. 504. — Wagenmann. Affections T. de l'œil (conjonctive et choroïde). *Græfe's Archiv.*, t. XXXIV, Heft 4, p. 145. — Williams (A. D.). Dépôt de substance T. dans la chambre vitrée. *St.-Louis med. and surg. Journ.*, n° 5, t. LIV, p. 307.

Œsophage. — Wrobleski (W.). T. de l'œsophage. *Gaz. Lek.* Varsovie, 1887, p. 952, 973, 1005, 1021.

Opérations chez les T. (Voir **Abcès, Adénopathie, Articulations, Encéphale, Larynx, Œil, Os, Péritonite, Pleurésie, Pneumothorax, Rachis, Rein, Testicule, Vessie**). — Devos (C.). Dangers et opportunité de l'intervention chirurgicale chez les T. *Presse méd. belge*, t. XL, p. 265. — Eichenberger (Emil). Sur la généralisation du processus T. à la suite des opérations, en particulier chez les enfants. *Diss. inaug.* Brugg, 1887. — Polaillon et Legrand. Énorme myome de la vessie. Ablation; P. P. galopante. Mort. *Ann. des mal. des organes gén.-urin.* p. 604. — Schwartz (E.). Cure radicale d'une grosse hernie de l'S iliaque irréductible chez un T. *Congr. français chir.*, t. III, p. 186. —

SHEPHERD. Ablation de la langue, suivie de mort par T. miliaire aiguë. *Med. News*. Philad., t. LIII. — VERNEUIL. Fongosités T., tumeur blanche, amputation. *Gaz. des hôp.*, p. 82. — WEINLECHNER. Rétrécissement cicatriciel de l'œsophage; gastrostomie; cathétérisme répété par la bouche et la fistule. Mort de T. *Aertzl. Ber. d. K. K. allg. Krank. zu Wien* (pour 1886), p. 215.

Oreille. — HABERMANN (J.). Études anat. path. sur la T. de l'oreille. *Zeitsch. f. Heilk.*, t. IX, p. 131.

Os (Voir **Hybridité**). — BARLING (G.). Nécrose T. des os du crâne tendant à la perforation. *Lancet*, t. I, p. 620. — CATOR (Henri-A.). T. de l'os malaire. *Th. de doct.* Paris, n° 161. — CECCHERELLI (Andrea). Le tannin dans la T. des os et des articulations. *Études expér. et clin. sur la T.*, t. II, fasc. I, p. 281. — GANGOLPHE (M.). T. osseuse, abcès ossifluent intra-médullaire. *Lyon méd.*, t. LIX, p. 145. — HENNIES (Ernst). Zur Kenntniss der Fälle von T. Caries des Symphyse auf Grund klin. Beobachtungen. *Diss. inaug.* Greifswald. — KUNZE (Reinhard). Das Evidement bei T. Epiphysen-Erkrankungen älterer Leute. *Diss. inaug.* Wurzburg. — MININ (A.-V.). Traitement de la T. des os. *Vratch*, p. 603. — PICOU et LABEDA. Dactylite T. (spina ventosa). *Gaz. méd. chir. de Toulouse*, p. 97. — POLLOSSON (M.). T. centrale d'un cartilage costal. *Lyon méd.*, t. LVIII, p. 99. *C. r. Soc. des sc. méd. de Lyon*, p. 59. — RECLUS (Paul). Rapport sur un mémoire de M. Grimaud intitulé : De l'action des eaux de Barèges dans la T. osseuse. *Bull. et mém. Soc. de chir.* Paris, p. 126. — RIBERA Y SANS (J.). Com. sur l'intervention opératoire dans la T. osseuse et articulaire chez les enfants. *Ann. d. obst. ginec. y ped.* Madrid, t. VIII, p. 225. — WACKERHAGEN (G.). Invasion T. des os. *Brooklyn med. Journ.*, t. II, p. 11.

Ovaire (Voir **Génitaux**, *org.*). — GRIFFITTH. T. de l'ovaire. *Lancet*, t. II, p. 914.

Peau. — BESNIER (E.). Ulcération T. de la peau. *Journ. des méd. prat.*, p. 161. — BOWEN (John-F.). Deux formes de T. cutanée. *Boston med. and surg. Journ.*, vol. CXIX, p. 151. — FINGER. De la T. *verrucosa cutis* et de ses rapports avec le Lupus et la T. *Deutsche med. Woch.*, p. 85. — FOURNIER (A.). T. de la peau. Tubercules anatomiques. Lymphangite T. à foyers gommeux. *Soc. méd. des hôp.*, p. 432. — HIRSCHFELD (Otto). Ueber Lupus und Hauttuberculose. *Diss. inaug.* Bonn. — LEFÈVRE (Armand). Sur la T. par inoculation cutanée chez l'homme. *Th. de doct.* Paris, n° 142. — LELOIR (H.). De la scrofule et de la T. étudiées en particulier au point de vue dermatologique. *Bull. méd.*, p. 875. — LESSER (von). Inoculation T. de la peau. *Deut. med. Woch.*, p. 592. — LYOT et GAUTIER. T. cutanée. *Bull. Soc. anat.*, p. 227. — MARIANELLI (A.). Ulcération cutanée T. périanale. *Gior. ital. d. mal. ven. e della pelle.*, t. XXIX, p. 66. — MOREL-LAVALLÉE. Scrofulo-T. de la peau. *Études expér. et clin. sur la T.*, t. II, fasc. I,

p. 125. — Morel-Lavallée (A.). Deux cas de T. verruqueuse de la peau; du traitement iodoformé appliqué par la méthode hypodermique à la scrofule T. cutanée non ulcérative. *Ann. de derm. et syph.*, p. 21, 84. — Marrow (P.-A.). Relation du papillome avec la syphilis et la T. de la peau. *Trans. Ann. Dermat. Assoc.* Boston, p. 34. *New-York med. Journ.*, t. XLVIII, p. 607. *Journ. of cutan. et gen. urin. diseases*, t. VI, p. 361, 401. — Quint (C.). Ueber phthisische Lungenhautfisteln *Diss. inaug.* Wurzburg. — Rafin (M.). De l'emploi de l'acide lactique dans le traitement de certaines ulcérations T. de la peau et des muqueuses. *Lyon méd.*, t. LVIII, p. 341. — Schmidt (M.-B.). Cas d'inoculation locale de la T. cutanée. *Arb. a. d. chir. univ. Poliklin zu Leipz.*, p. 33. — Steinthal (C.-F.). T. de la peau par inoculation et auto-infection. *Deutsche med. Woch.*, p. 184.

Pénis. — Kraske. *Deutsche med. Woch.*, p. 1074. — Kraske et Englisch. *Ann. des mal. des org. gén. urin.*, p. 810.

Péricardite. — Brackmann (C.). Sur la péricardite T. chez les enfants. *Diss. inaug.* Göttingen. — Hudelo. Péricardite hémorrhagique chez un T. (épanchement de deux litres). Ponction du péricarde. *Bull. Soc. anat.*, p. 1024. — Simon (J.). Ganglions T. intrathoraciques ouverts dans le péricarde. *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, t. VI, p. 49. — Sturges. Péricardite rhumatismale et T. *Westminst. Hosp. Rep.* London, t. III, p. 1.

Péritonite. — Alamartine. Périt. T. généralisée; mort subite. *Loire méd.*, t. VII, p. 239. — Caussade. Contr. à l'étude de la p. T., péritonite péri-hépatique T. suppurée, perforation du diaphragme; vomique; opération; résection du bord inférieur du thorax. Guérison. *Revue méd. des mal. de l'enfance*, p. 350. — Caussade. Péritonite T. Abcès T. développés dans le grand épiploon. Vaste poche. Ouvertures multiples de l'intestin grêle dans sa paroi postérieure. *Bull. Soc. anat.*, p. 490. — Cimbali (F.). Péritonite T. primitive. *Sperimentale*, t. LXI, p. 621. — Grossich. *Pester med. chir. Presse*, p. 733. — Lawford Knaggs (R.). Importance de l'ascite dans la péritonite T. *Guy's Hosp. Rep.*, p. 427. — Potherat (E.). Vaste tumeur purulente de l'abdomen due à une T. vertébrale, ayant simulé un kyste hydatique suppuré du foie. *Bull. Soc. anat.*, p. 1046. — Seyffert (Joh.). Ueber die primäre Bauchfelltuberculose. *Diss. inaug.* Halle. — Steven (J.-L.). Deux cas de tuméfaction abdominale chez des enfants présentant des fractures considérées habituellement comme caractéristiques du Tabes mesenterica (avec péritonite T.). *Glasgow med. Journ.*, t. XXX, p. 265. — Woodhead (G.-S.). Leçons sur les T. et le tabes mésentérique. *Med. Press and Circ.*; n. s., t. XLVI, p. 77 et 102. *Lancet*, t. II, p. 51, 99.

Péritonite (Traitement chirurgical). — Bruen (E.-T.). *Proc. Philad. med. Soc.*, t. VIII, p. 201. — Cabot (A.). *Boston med. and surg. Journ.*, t. CXIX, p. 121. — Campana (A.). Laparotomie dans un cas de péritonite T. *Raccogl. med.*, 5e s., t. VI, p. 102. — Caspersohn. *Mitth. f. d.*

Ver. Schlesw. Holst. Aerzte, Kiel, p. 178. — Clarke (T.-K.). Un cas de péritonite T. guéri en lavant la cavité abdominale avec une solution d'acide phénique à 1 p. 100. *Trans. clin. Soc.* London, t. XXI, p. 43. — Elliot (J.-W.). T. du péritoine; évacuation de l'ascite par laparotomie. Guérison. *Boston m. and chir. Journ.*, t. CXVIII, p. 492. — Grechen (Mathias). Laparotomie in Perit. *Gynäk. Studien.* Berlin, in-8. — Heydenreich (A.). La laparotomie dans la péritonite T. *Semaine méd.*, p. 473. — Homans (J.). Deux cas de lapar. pour ascite causée par péritonite T., deux guérisons. *Lancet,* t. I, p. 268. — Iversen (A.). Périt. T. lapar. *Gynœk. og obst. Medd.* Copenh. t. VII, p. 140. — Knaggs. *Trans. clin. Soc. London,* t. XXI, p. 37. — Kummell (H.). Laparotomie pour T. abdominale. *Arch. f. Klin. Chir.*, t. XXXVII, p. 39 et *Wiener med. Woch.*, p. 249, 290. — Ludlam (R.). Laparotomie pour péritonite T. *Clinique.* Chicago, t. IX, p. 97. — Marsh (Howard). Cas de péritonite T. traitée par laparotomie et drainage. *Trans. clin. Soc.* London, t. XXI, p. 288. — Robson (A.-W. Mayo). Deux cas de laparotomie pour péritonite T. *Lancet,* t. II, p. 1170. — Roosenburg (Dr L.). *Feestbundel a. f. c. Donders.* Amsterd., p. 211. — Trzebicky (R.). Laparot. pour péritonite T. *Wiener med. Woch.*, p. 181, 214.

Phtisie. — Audigé. Cas de P. aiguë à forme suffocante chez une jeune fille de 17 ans. *Bull. et Mém. Soc. de méd. prat.*, Paris, p. 693 (Voir **Miliaire**).

Pleurésie. — Bœckel (J.). Com. sur une série de 17 cas de thoracotomie. *Gaz. méd. de Strasb.*, p. 109, 121. — Coriveaud (A.). Étude critique et clinique sur les rapports étiologiques de la pleurésie avec la T. *Journ. de méd. de Bordeaux,* t. XVII, p. 601; *Mém. de la Soc. de méd. et de chir. de Bord.,* p. 367. Disc., 551. — Demetrescu (T.). Injections intra-pleurales d'air stérilisé comme traitement des pleurésies exsudatives consécutives à la T. *Spitalul,* t. VIII, p. 179. — Donkin (H.-B.). The antecedents of pleuresy. *Westm. Hosp. Rep.* London, p. 13. — Fraentzel (O.). Quand faut-il ouvrir les épanchements purulents de la plèvre par la pleurotomie? *Charité Annalen*, t. XIII, p. 310. — Horrochs (W.-H.). Cas de P. compliquée d'empyème; guérison. *Lancet,* t. I, p. 1247. — Jaccoud. Des pleurésies phtisiogènes. A propos d'un cas de pleurésie sèche diaphragmatique, *Union méd.,* 3e série, t. XLV, p. 321. — Leaming (J.-R.). Des produits pathologiques intra-pleuraux, leurs causes, significations et relations spécifiques avec la P. P. *N.-Y. med. Rec.*, t. XXXIV, p. 525. — Renzi (E. de). Étiologie de la pleurésie. *Morgagni,* t. I, p. 27. — Thibaudet. Pleurésie T. hémorrhagique à marche infectieuse; péritonite T. *Journ. des sc. méd. de Lille,* t. II, p. 225. — Westbrook (B.-F.). De la pleurésie comme cause prédisposante de P. P. *New-York med. Journ.*, t. XLVII, p. 617. — Williams (H.-F.) et White (J.-Blake). Sur quelques causes prédisposantes des exsudats pleuraux. *New-York m. Journ.,* t. XLVIII, p. 47. — Wood (W.-B.). Traitement de la prédisposition à la P. P. chez les

enfants. *New-York med. Journ.*, t. XLVIII, p. 47. Discussion. — X. Pleuro-pneumonie et T. *Lancel*, t. II, p. 180.

Pneumonie. — Hirschler (A.). T. et pneumonie croupale. *Wiener med. Presse*, n° 28. — Liebermeister (C.). Pneumonie et T. P. *Deutsche m. Woch.*, t. 101. — Renaut (J.). Un mot sur les formes pneumoniques de la T. *Études exp. et clin. sur la T.*, t. II, fasc. 1, p. 189. — Riel (Ph.). Note sur la pneumonie T. lombaire. *Études exp. et clin. sur la T.*, t. II, fasc. 1, p. 197.

Pneumothorax. — Gabb (Hoadley). Pneumothorax à récidive. *Brit. med. Journ.*, juillet, t. II, p. 178. — Gaillard (L.). Du pneumothorax simple sans liquide et de sa curabilité. *Arch. gén. de méd.*, t. 161, p. 275, 441. — Leplat. Note sur un cas d'hydro-pneumothorax chez un T.; influence heureuse de cet accident sur la marche de la maladie. *Bull. Soc. anat. clin. de Lille*, t. II, p. 7. — Leyden (E.). Sur le pyo-pneumothorax T. *Deustche med. Woch.*, p. 649. — Moizard. Pneumothorax et antisepsie pleurale. *Gaz. hebd.* Paris, p. 522. — Osmerod (J.-A.). Caverne T. avec pneumothorax chez un enfant de six mois. *Trans. path. Soc.* London, t. XXXIX, p. 66. — Potain. Des injections intra-pleurales d'air stérilisé dans le traitement des épanchements pleuraux consécutifs au pneumothorax. *Bull. Acad. de méd.*, 2° sér., t. XIX, p. 537. — Renaut (J.). Hydropneumothorax chez un T. Injections de liqueur de Van Swieten. Mort subite. *Lyon méd.*, t. LVIII, p. 316. — Obs. pour servir à l'histoire de l'antisepsie pleurale dans l'hydropneumothorax. *Gaz. méd. de Paris*, p. 272. — Roosevelt (J.-W.). Pyo-pneumothorax dépendant de la P. P. *Proc. N.-York path. Soc.* (1887), p. 204. — Weil. Pyo-pneumothorax T. P. et opération d'empyème. *Union méd. et sc. du Nord-Est*, p. 78.

Prédisposition. — Causit (Léon). Du sourd-muet et de sa prédisposition à contracter la P. *Th. de doct.* Paris, n° 370. — Councilmann (W.-T.). *N.-York m. Journ.*, t. XLVII, p. 421. — Dix (T.-L.). Prédisposition à la T. *N.-York med. Journ.*, t. XLVIII, p. 292. — Israel (Émile). Recherches pour servir à l'examen de la théorie de M. Bidder sur la prédisposition tuberculeuse et de la thérapeutique à la sonde qu'il établit sur cette théorie. Copenhague, in-8°. — Laudouzy (L.). Opportunités tuberculeuses (opportunité innée : terrain vénitien; opportunité acquise : terrain variolisé) envisagées dans leurs rapports avec le diagnostic précoce et la prophylaxie de la T. humaine. *Rev. d'hyg.*, p. 754. — Laudouzy (L.). La première enfance considérée comme milieu organique dans ses rapports avec la T. *Gaz. hebd.*, p. 485, 502. Lyster (H.-F.). Les terrains non drainés prédisposent-ils à la P. P. ? *Trans. Mich. med. Soc.* Detroit, p. 101. — Sörensen (T.). Peut-on admettre l'hérédité, et spécialement la prédisposition héréditaire, en ce qui concerne la T. ? *Hosp. Tid.*, 3e sér., t. VI, p. 525, 551, 1144. — Sozinskey (T.-S.). Le sexe et la consomption, *Med. and surg. Rep.* Philad., t. LVIII, p. 357.

Prophylaxie. Bertin-Capus. Prophylaxie de la T. P. tirée de ses divers modes de propagation. *Th. de doct.*, Montpellier, 26 juillet, n° 80. — Éloi (Ch.). La thérapeutique prophylactique de la P. P. *Gaz. hebd.* Paris, p. 147. — Marcus. Prophylaxie de la T. *Deutsche m. Woch.*, p. 301. — Ransome (A.). *Trans. san. Inl. Gr. Brit.* London, 1887-88, t. IX, p. 428.

Prostate. — Audin. Abcès prostato-bulbo-périnéal suivi de mort par P. P. aiguë et méningite T. *Bull. Soc. anat.*, p. 209. — Reliquet. T. aiguë de la prostate. *Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, p. 439. — Stonham (C.). Affection T. de la vésicule séminale gauche et de la moitié gauche de la prostate, avec extension au canal déférent gauche. *Trans. path. Soc.* London, t. XXXIX, p. 197.

Pseudo-tuberculose. — Charrin et Roger (G.-H.). Sur une pseudo-T. bacillaire. *C. r. Acad. des sciences*, t. CVI, p. 868; *C. r. Soc. de biol.*, p. 272. — Dor (L.). Pseudo-T. bacillaire. *C. r. Acad. des sc.*, t. CVI, p. 1027. — Dor (L.). De la T. strepto-bacillaire du lapin et du cobaye. *C. r. Soc. de biol.*, p. 449. — Nocard (Ed.). Les différentes formes de la T. *Rec. de méd. vétér.*, 7e sér., t. V, p. 585.

Rachis (Voir **Abcès**). — Abbé (R.). Tumeur T. comprimant la moelle épinière; paraplégie complète; opération; guérison. *New-York m. Journ.*, t. XLVIII, p. 585. — Alexander. Mal de Pott. *Liverpool med. and surg. Journ.*, t. VIII, p. 260. — Barwell (R.). Appareil peu coûteux et efficace pour supporter la tête dans les cas de Mal de Pott cervical. *Lancet*, t. II, p. 1168. — Bruck (M.). Deux cas de carie T. des vertèbres. *Orvosi hetil.*, Budapest, t. XXXII, p. 638. — Charon. Un cas d'ostéite vertébrale T. *Clinique*. Brux., t. II, p. 209. — Devos. Obs. de T. vertébrale. *Presse méd. belge*, t. XL, p. 65. — Faure (J.-L.). T. osseuse. Mal de Pott localisé à la partie postérieure des corps vertébraux. Envahissement du canal vertébral et de la dure-mère rachidienne. Abcès tuberculeux latéraux. Ostéite de la voûte orbitaire. Propagation à la dure-mère cranienne et compression cérébrale. *Bull. Soc. anat.*, p. 250. — Fisher (F.-C.). Carie du rachis avec abcès; ostéotomie pour difformité du tibia. Remarques. *Lancet*, t. II, p. 866. — Fraenkel (A.). Traitement de la carie vertébrale T. *Wiener m. Woch.*, p. 321. — Lannelongue. T. vertébrale; mal de Pott postérieur; mal sous-occipital; T. sacro-iliaque; T. du sacrum et du coccyx. Vol. in-8, 418 pp. — Lejars. Mal de Pott lombaire; [abcès énorme de la fosse iliaque; ponctions et injections d'éther iodoformé; amélioration considérable;] mort par urémie. *Bull. Soc. anat.*, p. 103. — Princeteau. Carie vertébrale généralisée; carie des quatre dernières côtes droites; abcès par congestion; pleurésie gauche; mort. *Journ. de méd. de Bordeaux*, t. XVIII, p. 82. — Proby. Ostéite T. de la colonne vertébrale. *C. r. de la Soc. des sc. méd. de Lyon*, p. 5. — Saltzmann. Ostéite T. d'une vertèbre lombaire. Traitement opératoire; bon résultat. *Finska Läkar. handl.*, 1887, t. XLVI. — Wright (G.-A.). Cas de mal de Pott avec courbure angulaire du rachis; trépanation pour compression de la moelle. *Lancet*, t. II, p. 64.

Rein. — Braatz (E.). T. chronique du rein, avec affection intercurrente aïgue de cet organe. *Saint-Petersb. med. Woch.*, p. 351. — Cayla. T. du rein. Ses rapports avec la T. génito-urinaire. *Gaz. des hôp*,. p. 125. — Guyon (F.). T. rénale. *Ann. des mal. des org. gén. urin.*, p. 577. — Hallé (Noël). T. rénale unilatérale droite; uretérite descendante et oblitérante; cystite interstitielle; uretéro-pyélite ascendante gauche. *Bull. Soc. anat.*, p. 709. — Haward (Warrington). Ablation d'un rein mobile T. *Med. chir. Trans.*, t. LXXI, p. 81. — Iscovesco (Henri). Contr. à l'étude de la néphrite scrofuleuse. *Th. de doct.* Paris, n° 42. — Jaccoud. Urémie à forme gastro-intestinale. *Praticien*, p. 89. — Le Gac (G.-L.-M.). Étude sur la tuberculose rénale primitive. *Th. de doct.* Bordeaux, 13 janvier, n° 32. — Loomis (H. P.). T. primitive du rein. *Proc. N.-York path. Soc.* (1887), p. 190. — Marsh (H.). T. du rein simulant une affection maligne. Autopsie, *Lancet*, t. I, p. 469. — Matlakowski. Un cas de néphrectomie pour T. rénale. *Gaz. Lekarska*, p. 17. — Maunsell (H.-W.). Cas de pyélo-néphrite scrofuleuse, ablation du rein. Guérison. *Trans. intercolon. med.*, *Congr. Australas.*, t. I, p. 147. — Robson (A.-W.-M.). Néphrotomie pour abcès dans un rein T. *Brit. med. Journ.*, t. II, p. 814. — Syme (G.-A.). Courbure angulaire du rachis; modification compensatrice dans les vaisseaux du cou; rein strumeux. *Austral. med. Journ.*, n. s., t. X, p. 412. — Terrillon. Néphrectomie abdominale pour un rein ectopié T. Guérison et amélioration de l'état général. *Ann. des mal des org. gén. urin.*, p. 739. — Willard (de F.). Néphrectomie pour T. rénale. *Trans. amer. surg. Ass.* Philad., t. VI, p. 505.

Rhumatisme et T. — Potain. T. rhumatisme et érythème polymorphe *Gaz. des hôp.*, p. 1041. — Syers (H.-W.). Analyse de 500 cas consécutifs de rhumatisme aigu (dont 16,6 pour 100 chez des tuberculeux), *Lancet*, t. I, 30 juin.

Salpingite. — Cornil (V.). *Journ. des conn. méd. prat.*, p. 403. — Jeannel (M.). Salpingite T. à forme kystique. *Gaz. hebd.* Paris, p. 327, 341. — Stemann (Ernest). Beiträge zur Kenntnis der Salpingitis T. und gonorrhoïca. *Diss. inaug.* Kiel.

Scrofule (Voir **Hôpitaux**). — Hulshoff (S.-K.). Over de leeteckniss van het begrip « scrophulose ». *Nederl. Tijdschr.*, n° 11 et 14. — Modigliano (E.). Rapports de la scrofule avec la T. *Progresso med.*, t. II, p. 747. — Désir de Fortunet. Étude critique sur la nature de la scrofule. Pathogénie et traitement de l'ophthalmie dite des scrofuleux. *Th. de doct.*, Lyon, 18 juillet, n° 427.

Sein. — Dubreuil. Tumeurs du sein; T. mammaire. *Gaz. méd. de Paris*, p. 198. — Hebb (R. G.). Tumeur T. du sein. *Trans. path. Soc.* London, t. XXXIX, p. 446.

Séméiologie. — Barton (B.-J.). Signification de la raucité de la voix et de l'aphonie dans la P. P. *Bristol med. Chir. Journ.*, t. VI, p. 12. — Battle (Et.). Diagnostic précoce de la P. P. commune; valeur séméio-

logique des respirations anormales. *Th. de doct.*, Paris, n° 282. — Cnopf. Diazoreaction und Lungenphtisie. *Diss. inaug.* Wurzburg. — Habershon (S. Herbert). Du vomissement dans la P. P. en particulier de l'association de ce symptôme avec les lésions du sommet du poumon gauche. *Saint-Barth. Hosp. Rep.*, vol. XXIV, p. 131. — Sticker (G.). De l'importance séméiotique du liséré gingival de Frédéricq-Thompson dans la P. T. *Münchener med. Woch.*, p. 618.

Séreuses (Voir **Gaines tendineuses, Péricarde, Péritoine**). — Vierordt (Osw.). T. des séreuses. *Zeitsch. f. klin. Med.*, t. XIII, p. 174.

Statistique. — Beer (B.). Enquête sur la tuberculose. Un épilogue du congrès de la Tuberculose à Paris. *Wiener med. Bl.*, p. 1157. — Bertherand (E.-L.). Statistique de la P. P. à Alger (1884-85). *Journ. de med. et pharm. de l'Algérie,* p. 156. — Evans (G.-A.). Hand-book of historical and geographical phthisiology with special reference to the distribution of consumption in the United States. New-York, 295 p. — Ferguson (James-E.-A.). La P. P. dans la Guyane anglaise, *The Georgetown hosp. Rep. pour* 1887, p. 41. — Frilley. La Tuberculose dans le 16e corps d'armée. Montpellier, Cabiron, in-8. — Grimshaw (T. W.). Sur la fréquence et la distribution de la P. et des autres maladies des organes respiratoires en Irlande. *Trans. Acad. med. Ireland,* 1887, t. V, p. 314. — Hart (B.-F.). Report on collective investigation of P. P., *Saint-Louis Cour. of med.*, t. XIX, p. 492. — Schmidt (Jos.). De l'extension de la T. dans le Spessart. *Friedreich's Blat. f. gericht. Med.*, t. XXXIX, p. 237. — Smith (W.-E.). Étude statistique et climatologique de la P. et de la pneumonie dans le Massachusetts. *Mass. med. Soc.* Boston, t. XIV, p. 245, et broch. in-8, Boston. — X. La phtisie pulm. à Nantes. *Gaz. méd. de Nantes*, p. 102. — X. La Tuberculose dans l'armée (allemande). *Militarrapport,* p. 71.

Surrénales (Capsules) (Voir **Diagnostic**). — Ballenghien. T. ancienne des capsules surrénales sans mélanodermie ; T. pleurale aiguë ; granulie généralisée simulant une méningite. Mort. *Journ. d. sc. méd. de Lille*, t. XI, p. 221. — Lejars. T. des capsules surrénales et de l'appareil urinaire et génital, pas de T. des poumons. *Bull. Soc. anat.*, p. 339. Vaquez (Henri). Maladie d'Addison. T. des capsules surrénales. *Bull. Soc. anat.*, p. 627.

Syphilis. — Arnold (S.-D.). Coïncidence d'ulcération T. et syphilitique dans le larynx. *Pacific. m. et surg. Journ.*, t. XXXI, p. 70. — Bertelling (J.-B.). Rapports entre la T., la scrofule et la syphilis. *Cincin. Lancet-Clinic*, n. s., t. XX, p. 521. — Gouguenheim (A.). Syphilis et T. laryngées ; diagnostic des formes associées. *Rev. gén. de clin. et de thér.*, p. 473. — Hutchinson (J.-H.). Herpès zoster affectant un bras et l'épaule ; P. P. Paralysies hystériques avec signes de syphilis constitutionnelle. *Policlin.* Philad., t. V, p. 225. — Landi (P.). Della epididymite ed Orchite cronica, semplice, T. et sifilitica. *Raccogt. med.*

5e s., t. V, p. 337, 369, 409. — Schnitzler (Joh.). De la syphilis pulmonaire et de son influcnce sur la P. P. Wien, 66 p., in-8. — Schurly (E. S.). Diagnostic différentiel des affections laryngées T. syphilitiques et rhumatismales. *Trans. intern. med. Congr. Wash.*, t. IV, p. 38. — Stevens (E.-S.). Rapports de la T. avec la scrofule et la syphilis. *Cincin. Lancet Clinic.*, n. s., t. XX, p. 524. — Ziffer (E.). Apparition simultanée de la syphilis ct de la T. P. Réflexion sur les infections mixtes. *Pester med. chir. Presse*, p. 762. *Intern. Klin. Rundschau*, p. 1223, 1265.

Sueurs. — Di Mattei (E.). Sur la transmissibilité de la T. par les sueurs des P. *Arch. per le sc. med.*, t. XII, p. 293.

Testicule. — Bennett (W.-H.). De l'apparition de la T. du testicule comme affection locale, en particulier dans ses rapports avec l'utilité des opérations précoces dans certains cas. *Proc. roy. M. a. S. Soc. London*, n. s., t. II, p. 328. *Med. chir. Trans.*, t. LXXI, p. 139. *Lancet*, t. I, p. 173. — Chéreau (Georges). De la T. testiculaire diffuse. *Th. de doct.* Paris, n° 46. — Faure (J.-L.). Orchite T. à marche rapide. *Bull. Soc. anal.*, p. 219. — Frey (L.). Épididymite T. bilatéralc ; arthrite fongueuse du coude gauche ; semi-castration ; résection de l'épididyme d'après le procédé de Malgaigne ; amputation du bras ; guérison. *Wiener med. Presse*, p. 1485. — Largeau. Epiploïte T. chez un enfant. Hydrocèle vaginale congénitale. Cure radicale des deux affections. *Bull. Soc. anal.*, p. 316. — Largeau et L. Championnière Hydrocèle vaginale et épiplocèle chez un enfant de 5 ans ; épiploïte T. Cure radicale de l'épiplocèle, de l'hydrocèle et de la T. *Bull. et mém. Soc. de chir. de Paris*, p. 816. — Lydston (G.-F.). Testicules T. Castration, guérison. *Med. Reg.* Philad., t. IV, p. 193. — Morton (Th. G.). *Philad. Acad. of surgery*, 5 novembre. — *Amer. News*, t. LIII, p. 619. — Renaud. Fongus T. des deux testicules ; castration. *Journ. des sc. méd. de Lille*, t. I, p. 55, 83. — Renaud. Fongus T. des deux testicules. Castration. *Bull. Soc. anat. clin. de Lille*, 1887, t. II, p. 285. — Spadaro (C.). T. primitive multiple des testicules ; ablation, guérison, *Gaz. de osp.*, t. IX, p. 410, 418. — Taylor (R.-W.). *Amer. Journ. med. scien.*, t. XCV, p. 43. — Verneuil (A.). Traitement de l'hydrocèle symptomatique de la T. de l'épididyme et du testicule. *Études exp. et clin. sur la T.*, t. II, fasc. 1. p. 337. — Villeveuve. Traitement du testicule T. *Marseille méd.*, t. XXV, p. 387.

Traitement. — *Généralités.* — Alabone (Edwin W.). The cure of Consomption. London, 8e édit. — Cornet. Sur la manière d'être des bacilles de la T. dans l'organisme animal sous l'influence de substances entravant leur développement. *Zeitschrift f. Hygiene*, t. V, p. 98. — Landerer (A.). Nouveau moyen de traitement de la T. *Münchener m. Woch.*, p. 667, 691. — Levin (S.-M.). Traitement local de la P. P. par les injections de médicaments dans le parenchyme pulmonaire. *Diss. inaug.* Kovna, 101 pp. — Mays (T.-J.). Traitement de la P. P. à la policlinique de Philadelphie. *Med. and surg. Rep.*, t. LVIII, p. 195.

— Nouille. Note sur le traitement de la T. P. *Bull. soc. de méd. de Gand.* — Papabasiléos (B.). Les nouveaux traitements de la P. P. Ταλῆνὸς, p. 337, 360, etc. — Sormani. Action de différentes substances sur le bacille de la T. *Rendi-conto de Ist. lomb. di sc.* — Storie. Mesures à adopter pour l'éradication de la T. *The Veterinarian,* t. LXI, p. 852. — Suner y Capdevilla (F.). *Rev. de med. y cir. pract.*, t. XXIII, p. 337. — Villemin (P.). Étude expér. de l'action de quelques agents chimiques sur le développement du bacille de la T. *Th. de doct.* Paris, n° 155. — *Études expér. et clin. sur la T.* t. II, fasc. I, p. 237. *Bull. gén. de thér.*, t. CXVIV, p. 550. — Wesener. Traitement anti-parasitaire de la P. P. *Centr. f. Bact.*, p. 499. — Whittaker (J.-T.). *New-York med. Rec.*, t. XXXIII, p. 701. — Wilson (J.-C.). Thérapeutique étiologique dans les maladies infectieuses (Phtisie). *Therap. Gaz.* 3e sér. t. IV, p. 728. — Worms (A.). Traitement de la P. P. bacillaire chronique. *St-Pétersb. med. Woch.*, p. 219. — Yersin (A.). De l'action de quelques antiseptiques et de la chaleur sur le bacille de la T. *Ann. de l'Institut Pasteur*, t. II, p. 60. — Ziemssen (H.-v.). Le traitement de la T. (en allemand) *in Klinische Vorträge,* 10e Vortr., 32 p. in-8°. — Den Nyaste ftisisterapien. *Eïra*, p. 405.

Acide camphorique. — Fürringer. *Berl. Klin. Woch.*, p. 571. Reichert, p. 533.

Acide fluorhydrique. — Audollent (Paul). *Th. de doct.* Paris, n° 321. — Bardet. *Bull. et Mém. Soc. de med. prat.*, Paris, p. 94. — Bergeron. *Bull. Soc. de méd. de Paris*, p. 53. — Chevy. *Union méd. et sc. du Nord-Est*, p. 71. — Desplats (H.). *Journ. des sc. méd. de Lille*, t. II, p. 285. — Gager (C.). *Deutsche med. Woch*, p. 594. *Pester med. chir. Press*, p. 709. — Gilliard (Henri). Du traitement de la T. P. par les inhalations d'acide fluorhydrique. *Th. de doct.* Paris, n° 43. — Goetz. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, p. 465, 564. — Grancher (J.) et Chautard (P.). *Bull. méd.*, p. 731. *Ann. de l'Institut Pasteur*, t. II, p. 267. — Jaccoud. Action de l'acide fluorhydrique sur le bacille T. *Bull. Acad. de méd.*, Paris, t. XX, p. 607, 652. — Hérard, *ibid.*, p. 644. — Jarjavay (C.). *Bull. gén. de thér.*, t. CXIV, p. 211. — Lépine et Paliard. Obs. clin. sur le traitement de la P. P. par l'acide fluorhydrique. *Études exp. et clin. sur la T.*, t. II, fasc. I, p. 257. — Moreau (L.). et Cochéz (A.). Contribution à l'étude du traitement des maladies des voies respiratoires et particulièrement de la T. P. par les inhalations d'acide fluorhydrique. *Assoc. franc. pour l'avanc. des sciences*-Oran, 1re part. p. 223, 2e part. p. 430. — *Études expér. et clin. sur la T.*, t, II, fasc. I, p. 271. — Sciolla. *Lezione di chiusura al corso di méd.* Gênes, 1888. — Trudeau (E.-L.). *Med. News*, t. LII, p. 486.

Acide lactique. — Keimer, Luc, Oltuszewski (Voir **Larynx**). — Sezary et Anne (Voir **Intestin**). — Rafin (Voir **Peau**).

Acide salicylique. — Henrijean (F.). Traitement des ulcérations T. par l'acide salicylique. *Ann. Soc. méd. chir. de Liège,* t. XXVII, p. 553.

Acide sulfhydrique (Voir **Injections gazeuses rectales**).

Acide sulfureux. — Coppin (René). *Th. de doct.*, Paris, n° 187. — Darier. *Bull. gén. de thér.*, t. CXIV, p. 145. — Moreno (E.). *An. Soc. esp. de hidr. med.* Madrid, t. VII, p. 123.

Air chaud. — Krull (E.). *Berl. klin. Woch.*, p. 787, 813. — Weigert (L.). Nouvelle méthode de traiter la P. P. par les inhalations d'air chaud sec. *New-York med. Rec.*, t. XXXIV, p. 693.

Air libre. — Dettweiler. Traitement hygiénique de la P. *Rev. de méd.*, p. 752. — Dix (T.-L.). *New-York med. Journ.*, t. XLVII. p. 463. — R. B. Sur le traitement des T. par l'air. *La Normandie méd.* p. 377. — Würden (H.-B. von). La Ph. d'après la méthode du Dr H. Brehmer's. *Ugesk. f. Læger.* Copenh., p. 197.

Air marin (Voir **Hôpitaux**). — Armaingaud. Sur l'œuvre des hospices maritimes et sur les nouvelles fondations d'Arcachon et de Banyuls-sur-Mer pour les enfants débiles, lymphatiques et scrofuleux. *Rev. d'hygiène*, 1887, t. IX, p. 1049. — Flinn (Edgar). Glenngariff et la baie de Bantry. *Dublin Journ.* t. LXXXV, p. 401. — Le même. Ireland : its Health-Resorts and Watering Places, London, in-8°. — Gilles (M.). Étude sur l'influence de l'air marin chez les T. à l'hôpital du Pharo. *Marseille méd.* p. 93.

Altitude (Voir **Climat**). — Allbutt (T.-Clifford). Davos. *Lancet*, 13 oct., t. II, p. 704. — Brehmer. Cure d'altitude et cure de terrain et leurs rapports réciproques. *Wiener Ztg.*, p. 133. — Clinton Wagner. *New-York med. Journ.*, t. XLVIII, p. 437. — Conti (Pietro). Masine, dans la Valteline. *Giorn. d'igiene*, t. III, p. 161. — Drysdale (C.-R.). Davos. *Brit. med. Journ.*, t. II, p. 420. — Jacoby (Paul). Phtisie et altitudes. *Th. de doct.* Paris, n° 77. — Jumon (L.). De la valeur thérapeutique des climats d'altitude dans la phtisie. *France méd.*, t. II, p. 1697. — Knight (F.-I.). *Med. News*, t. LIII, p. 582. — Kuntze (M.). Arco, dans le sud du Tyrol. Arco, in-8°. — Lowe (J.). *Lancet*, t. II, p. 513. — Poùzet. Les phtisiques à Davos. *Lyon méd.*, t. LIX, p. 274. — Schmid (Karl). *Würtemb. Corresp. Bl.*, n° 20 (En Souabe). — Schmid (F.). Étude comparative des stations hivernales d'Andermatt, Davos et Saint-Beatenberg. *Corresp. f. Schweiz. Aerzte*, p. 43. — Veraguth. Le climat de la montagne et son action thérapeutique en été et en hiver. *Lyon méd.*, t. LVIII, p. 35. — Wise (A.-T.). Sur le climat des Alpes Suisses, avec obs. de P. P. traités à 6 000 pieds d'altitude. *Trans. int. med. Congr. Wash.*, t. V, p. 125. — Williams (C.-T.). Résultats du traitement de la P. P. par le séjour sur les hautes altitudes d'après l'analyse de 141 cas. *Proc. roy. med. and chir. Soc.* n. s., t. II, p. 380. *Med. chir. Trans.*, t. LXXI, p. 297 ; *Lancet*, t. I, p. 1009.

Aniline. — Albitski (J.). Traitement de la phtisie par la méthode de Kremianski. *Med. Obozr.*, t. XXIX, p. 72. *Lancet*, t. I, p. 569.

Antifébrine (Voir **Antipyrine**).

Antipyrine. — MAYS (T.-J.). Antipyrine, antifébrine et phénacétine dans le traitement de la P. P. *Med. and surg. Rep.* Philad., t. LIX, p. 164.

Antisepsie. — MOUTON (E.). Des diverses méthodes d'antisepsie dans le traitement de la T. P. Paris, in-8°, 16 p. — SPENCER (W.-H.). *Brit. med. Journ.*, t. I, p. 185.

Arsenic. — PLEEKEN. Zur Buchner'schen Arsenbehandlung bei T. *Diss. inaug.* Wurzburg.

Cabinet pneumatique. — FOX (S.-A.). *Gaillard's. Med. a surg. Journ. New-York*, t. XLV, p. 534. — LIEBIG (G. VON). *München. med. Woch.*, p. 285, 304. — MAYS (T.-J.). *Med. News*, t. LII, p. 257.

Calomel. — CHÉRON. *Union méd.*, 3e sér., t. XLVI, p. 567. — DOCHMANN (A.). *Therap. Monatsh.*, t. II, p. 415. — MARTELL (G.). *Prager Med. Woch.*, p. 248.

Camphre (Voir **Phénate de camphre**).

Cérium (Voir **Oxalate de cérium**).

Chlorure de calcium. — MAYS (T.-J.). Emploi du chlorure de calcium dans les affections glandulaires du cou. *Arch. pædiatr.* Philad., t. V, p. 471.

Climat. Climatothérapie. — ALLEN (J.-H.). Napier Kuripapanga (Hawkes boy province, Nouvelle-Zélande). *Brit. med. Journ.*, t. I, p. 293. — ANDREESEN (A.). *St-Petersb. Med. Woch.*, p. 109. — ASTLES (H.-E.). Remarques sur les climats de l'Australie du Sud et leur influence sur la P. P. *Trans. intercolon. med. Congr. Australas.* (1887). Adélaïde, t. I, p. 56. — BASSOLS Y PRIM (A.). Climaterapia española en la tisis pulmonar (Études des différents points qui, en Espagne, aux Iles Baléares et aux Canaries, peuvent être utilisés comme sanitaria pour les phtisiques). Barcelona, J. Seix, 432 p. in-8. — BOWDITCH (V.). Valeur comparée des différents éléments climatiques dans le traitement de la P. *Amer. News*, t. p. — BRUEN (E.-T.). Importance relative des différents éléments climatiques dans le traitement de la P. P. *Med. News*, t. LIII, p. 405. — BRUEN, BOWDITCH, KNIGHT, etc. *N.-Y. med. Rec.*, t. XXXIV, p. 357. — CLAR (Conrad). Lussin Reiseskizze. *Wien. med. Woch.*, p. 786. — DENISON (C.). Le climat préférable pour la P. P. *Brit. med. Journ.*, t. II, p. 703. — DUJARDIN-BEAUMETZ. *Bull. gén. de thér.*, t. CXIV, p. 337. — ÉDITEUR du *N.-Y. med. Record*, t. XXXIII, p. 668 : Choix d'un climat pour le traitement de la P. P. — FISK (S.-A.). Du Colorado comme station pour les maladies de consomption. *Arch. roum. de méd. et de chir.*, t. I, p. 447. — JAYNE (Walter-A.). Colorado. *Med. News*, 10 novembre, t. LIII, p. 620. — KNIGHT (F.-I.). *Boston med. and surg. Journ.*, t. CXVIII, p. 343. — LOOMIS (A.-L.), *Amer. med. News*, n° 29, sept., t. LIII, p. 345. — MEMMINGER (Allard). Flat Rock et Hendersonville (Caroline du Nord). *Phil. rep.*, t. LVIII, p. 282. — ONIMUS. Du traitement de la T. P. Des sanatoriums. Des avantages des climats tempérés. *Gaz. méd.* Paris, p. 581, 593. — PARKINSON

(James-H.). Californie. *Brit. med. Journ.*, t. I, p. 353. — Steiger. Beitrage zur climatischen Phthisiotherapie. *Diss. inaug.* Wurzburg.

Créosote.—Von Brunn. *Berl. klin. Woch.*, p. 146. — Driver. *Berl. klin. Woch.*, p. 713. — Flint (Austin) et Ruston Maury. *New-York med. Journ.*, t. XLVIII, p. 617. — Guttmann (P.). Propriétés antiseptiques de la créosote et sa valeur dans la P. P. *Zeitsch. f. klin. med.*, t. XIII, p. 488. — Kaatzer (P.). *Berl. klin. Woch.*, p. 214. — Keferstein. *Ther. Monatsh.*, t. II, p. 419. — Lesquillon (L. F. G.). De l'atmosphère créosotée et de la créosote dans le traitement de la P. P. *Th. de doct.* Paris, n° 314. — Mignon (René). De la fièvre dans la phtisie chronique et de son traitement par la créosote. *Th. de doct.* Paris, n° 18. — Monteiro (J.-V.). *Brazil med.*, t. III, p. 98, 105. — Rosenbusch (L.). Créosote (inj. parench.). *Wiener med. Presse*, p. 87, 865, 910, 925. — Rosenthal (J.). Sur l'emploi de la créosote dans la T. sous forme d'une eau minérale. *Berl. klin. Woch.*, p. 640, 667. — Sedziak (J.). *Gaz. Lek.* Varsovie, 2e sér., t. VIII, p. 132 et 156. — Sedziak (J.). Injections intra-parenchymateuses de créosote dans le traitement de la P. P. *Gaz. Lek.* Varsovie, p. 634, 659, 688. — Stakiewicz (T.). Injections intra-pulmonaires de créosote, au point de vue de la chirurgie du poumon. *Allg. med. Centr. Ztg*, p. 845. — Van der Vloet (A.). *Ann. Soc. de méd. de Gand*, t. LXVII, p. 133.

Établissements (Voir **Hôpitaux**). — Destrez (Henri). Du traitement hygiénique de la P. P. dans les établissements fermés. *Th. de doct.* Paris, n° 66. — Kretschmar (P.-H.). Stations sanitaires et établissements pour le traitement de la phtisie bacillaire. *Med. Reg.* Philad., t. IV, p. 361. *New-York med. Journ.*, t. XLVII, p. 175.

Eucalyptol. — Pons (Th.-E.). Cons. sur le traitement de la T. P. Injections hypodermiques d'eucalyptol. *Th. de doct.* Paris, n° 130.

Exercice. — Ridlon (John). De l'exercice sans fatigue dans le traitement de la T. P. *New-York med. Rec.*, t. XXXIV, p. 7.

Exercices respiratoires. — Bussey (C.-E.). Culture de la musique vocale comme moyen de prévenir la phtisie. *New-York med. Journ.*, t. XLVIII, p. 665.

Gavage. — Millard (H.-B.). *New-York m. Journ.*, t. XLVII, p. 95.

Guiacol. — Horner (J.). *Prager M. Woch.*, t. XIII, p. 149.

Hypophosphites. — Churchill (John F.). London, in-8.

Injections gazeuses rectales. — Bremmer (A.). *Birmingham med. Rev.*, t. XXIII, p. 212. — Buch (M.). Appareil simple pour les injections d'acide carbonique et d'hydrogène sulfuré dans le traitement de la T. P. *Finska lak. Säls. handl.*, t. XXX, p. 477. — Fernandez Osuna (G.-F.). *Gaz. med. de Grenada*, t. VI, p. 1 et suiv. — Lamallerée (de). *Union méd.*, 3e s. t. XLV, p. 765. — Millard (H.-B.). *New-York med. Journ.*, t. XLVII, p. 95. — Pailliart (Ch.). Traitement de la T. par les lavements gazeux d'acide sulfhydrique. *Th. de doct.*, Lyon, 3 août, n° 436. — Parham (F.-W.). *New-Orleans m. and s. Journ.*, t. XVI, p. 112.

PAVAI-VAJNA. *Pester med. chir. Presse*, t. XXIV, p. 1. — SCHUSTER. *Deutsche med. Woch.*, p. 297.

Injections intra-pulmonaires (Voir **Créosote**). — SMITH (R.-S.). *Trans. inter. med. Congr.* Washing. (1887), t. 1, p. 195.

Iodoforme (Voir **Abcès, Articulations, Vaseline**). — LABORDE (A.-D.), Des injections cavitaires et interstitielles d'éther iodoformé dans le traitement des tuberculoses locales. *Th. de doct.* Bordeaux, 4 mai, n° 57. — LUC (Voir **Larynx**).

Iodol. — SCHWANN (Voir **Larynx**).

Menthe, Menthol (Voir **Vaseline**). — BEEHAG (A.-J.). Le menthol dans la P. laryngée et pulm. et dans d'autres maladies. *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, t. XIV, p. 458. — BRADDON (W.-L.). Huile de menthe poivrée. *Lancet*, t. I, p. 512, 567.

Mercure (Bi-iodure de). — MIQUEL (P.) et RUEFF (A.). Traitement de la T. P. par les pulvérisations bi-iodo-mercuriques. Paris, G. Masson, 96 p.

Oxalate de cérium. — CHEESMAN (H.). *New-York med. Rec.*, T. XXXIII, p. 602.

Oxygène. — RANSOME (A.). Oxygène pur et oxygène ozonizé. *Med. chron. Manchester*, t. VIII, p. 37.

Ozone (Voir **Oxygène**). — BIROUKOFF (A.-A.). *Vratch*, p. 543, 565. — STERN (B.). De l'action de l'eau ozonée sur la marche de la T. *Deutsch. m. Zeit.*, p. 493, 565.

Phénacétine (Voir **Antipyrine**).

Phénate de camphre. — SMITH (R.-S.). *Bristol m. chir. Journ.*, t. VI, p. 185.

Révulsion. — PEINACO (J. de D.). *Gaz. med. de Grenada*, t. VII, p. 665, 689.

Sulfure de calcium. — WITHERLE (C.-B.). *N.-Y. med. Rec.*, t. XXXIII, p. 12.

Tanin. — CECHERELLI (A.) (Voir **Os**). — JAGER (de). *New-York med. Rec.*, T. XXXIV, p. 290; trad. dans *Union méd.*, 3e s. t. XLVII, p. 138. — RAYMOND et ARTHAUD. Études sur le traitement étiologique de la T., en particulier par le tannin. *Études exp. et clin. sur la T.*, t. II, fasc. 1, p. 309.

Tartre stibié. — FARGEAUD (A.). Le tartre stibié appliqué au traitement des affections broncho-pulmonaires et des manifestations diverses de la P. P. *Journ. de la Soc. de méd. et de pharm. de la Haute-Vienne*, p. 163.

Thymol. — BRUEN (E.-T.). *Therap. Gaz.*, 3e s. t. IV, p. 102.

Tuberculose non pulmonaire. — MARCHAL. Autopsie démontrant qu'on pouvait mourir T. sans avoir la moindre T. dans les poumons. *Arch. méd. belges*, 3e s., t. XXXIII, p. 104.

Typhoïde (Fièvre). — JACCOUD. Fièvre typhoïde chez un sujet T. *Gaz. des hôp.*, p. 253.

Urinaires (Voies) (Voir **Génito-urinaire, Rein, Vessie**). — FAURE (J.-L.). T. urinaire. *Bull. Soc. anat.*, p. 999.

Utérus. — BIGGS (H.-M.). T. primitive de l'utérus et des trompes.

N.-Y. med. Rec., t. XXXIV, p. 107. — Cornil. Anatomie pathologique des métrites (T. utérine). *Journ. des conn. méd. prat.*, p. 203 et suiv.

Vaccination. — Berlioz (F.). Recherches expérimentales sur la vaccination et la guérison de la T. *Études expér. et clin. sur la T.*, t. II, fasc. I, p. 109. *Journ. de la Soc. méd. et pharm. de l'Isère*. Grenoble, t. XII, p. 163, 188. — Cavagnis (V.). Sur l'injection sous-cutanée de matière T. en quantités croissantes. *Études expér. et clin. sur la T.*, t. II, fasc. I, p. 85.

Vagin. — Bierfreund (Max). Cas de T. du vagin sans autre lésion T. des organes du bassin. *Zeitsch. f. Geb.*, vol. XV, Hft 2, p. 425.

Vaseline. — Smith (H.). Traitement de la P. P. et laryngée par le spray de vaseline chaude associée au menthol et à l'iodoforme. *Journ. amer. med. Assoc.* Chicago, t. XI, p. 413.

Vessie. — Blanc (E.). Cystite T. douloureuse; taille hypogastrique; drainage de Demons; résultat fonctionnel parfait. *Gaz. méd. de Paris*, p. 351. — Guiard (F.-P.). Traitement chirurgical de la T. vésicale. *Ann. des mal. des org. gén. urin.*, p. 753. — Guyon. Note sur le traitement chirurgical de la T. de la vessie. *Congr. franc. de chir. proc.-verb. et mém.*, t. III, p. 363 et *Rev. de chir.*, p. 314. — Kidd (P.). Ulcération T. considérable de la vessie; T. de l'urèthre. *Trans. path. Soc.* London, t. XXXIX, p. 185. — Krysiewicz (B.). Sur le drainage périnéal de la vessie chez l'homme. *Deutsche med. Woch.*, p. 105. — Mallet (H.). T. génito-urinaire. Atrophie de la vessie. *Bull. Soc. anat.*, p. 806. — Parmentier, Hartmann, Tuffier, Bazy. T. urinaire. *Bull. Soc. anat.*, p. 462. — Reverdin (J.-L.). Taille hypogastrique pour cystite T. *Ann. mal. org. gén. urin.*, p. 51. — Zinsmeister. Cystite intense avec ulcération T. de la vessie, et bacilles T. dans l'urine. *Wiener med. Woch.*, n° 30, p. 1029.

Viande. — Gratia et Liénaux. Contr. à l'étude de la virulence de la viande des sujets T. *Annal. belg.*, p. 640. — Haas et Gotz. Sur la T. dans ses rapports avec la viande comme aliment. *Elsass-lothring. Ber.*, p. 12.

Vieillesse. Colquohoun (D.). Ph. sénile. *Aust. med. Journ.*, t. X, p. 7.

Virus. — Cadéac et Malet. Rech. expér. sur la virulence des matières T. desséchées, putréfiées ou congelées. *Lyon méd.*, t. LVIII, p. 229. — Kolb (K.). Sur la virulence de la T. *München. med. Woch.*, p. 416. — Montel (S.). Essais d'atténuation du virus T. *Riforma med.*, t. IV, p. 44.

Volaille. — Hebb (R.-G.). T. des volailles. *Trans. path. Soc.* London, 1887-88, t. XXXIX, p. 471. — Sibley (W.-K.). *Ibid.*, p. 464.

Vulve. — Demme. T. des organes génitaux externes féminins. *Wiener m. Blätter*, 1887, t. X, p. 1577. — Zweigbaum (M.). Cas d'ulcération T. de la vulve, du vagin et de la portion vaginale de l'utérus. *Berl. klin. Woch.*, p. 443.

Zona. — Leroux (Voir **Nerfs**). — Hutchinson (Voir **Syphilis**).

LA TUBERCULOSE DU PREMIER AGE

D'APRÈS LES OBSERVATIONS INÉDITES

DU PROFESSEUR PARROT

PAR

LE D[r] HENRI LEROUX

ANCIEN CHEF DE CLINIQUE DE LA FACULTÉ

M. Troisier, qui possède toutes les notes manuscrites du professeur Parrot, avait annoncé, à propos de l'intéressante communication de M. Landouzy (1) à la Société médicale des hôpitaux (1886), qu'il avait l'intention de réunir les observations recueillies par notre regretté maître sur la tuberculose du premier âge. Il a bien voulu nous confier ce travail, qui n'est point, — nous tenons à le dire immédiatement, — une œuvre posthume de M. Parrot, mais un simple

(1) Landouzy et Queyrat. *Note sur la tuberculose infantile* (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1886, p. 169.)

Voir en outre : Damaschino. *Note sur la tuberculose des enfants à la mamelle* (*Ibid.*, p. 193). — Queyrat. *Contribution à l'étude de la tuberculose du premier âge*. Thèse de Paris, 1886. — Lannelongue. *De la tuberculose externe congénitale et précoce*. Mémoire qui a paru dans le premier volume de ce recueil, p. 75. — Bosselut. *Contribution à l'étude de la méningite tuberculeuse chez les jeunes enfants âgés de moins de deux ans*. Thèse de Paris, 1888.

On trouve dans ces publications une bibliographie complète de la question. L'ouvrage de West n'y est cependant pas signalé ; dans

recueil des faits qu'il avait observés ; nous y avons ajouté quelques commentaires et une description d'ensemble.

M. Parrot eût certainement participé d'une autre façon à l'œuvre de la tuberculose. Nous avons cru cependant qu'il n'était pas sans intérêt de faire connaître une partie des matériaux qu'il avait accumulés sur cette question.

Nous avons dépouillé un dossier de 219 observations d'enfants au-dessous de 2 ans ; nous n'avons analysé et nous ne publions que les plus complètes ; nous avons, à l'aide de la totalité, dressé un tableau que nous n'insérons pas dans ce mémoire, mais qui nous servira à établir quelques données statistiques.

On sait qu'à l'hospice des Enfants-Assistés, la plupart des enfants sont reçus, sans qu'il soit possible d'avoir de renseignements sur leur état de santé antérieure, non plus que sur la santé de leurs parents ; aussi, ne pouvant déterminer le début des accidents provoqués par la tuberculose, nous avons indiqué, comme âge, celui que les enfants avaient *au moment de leur mort :* dans tous les cas l'éclosion de la tuberculose doit être reportée de quelques mois ou de quelques semaines en arrière.

ses *Leçons sur les maladies des enfants*, p. 597, West donne un tableau portant sur 497 cas jusqu'à 15 ans; il relève au-dessus de 1 an 29 garçons et 17 filles, total : 46; de 1 à 2 ans, 34 garçons et 38 filles, total : 72. Ces chiffres prouveraient qu'en Angleterre au moins, n'existe pas la croyance à la rareté de la tuberculose infantile.

Consultez également l'article *Phtisie* du *Dict. encyclop. des sc. méd.*, par MM. Grancher et Hutinel (p. 546 et suiv.) qui contient des renseignements statistiques sur la tuberculose suivant les âges.

I. OBSERVATIONS DE TUBERCULOSE ORDINAIRE

Obs. I. — *Tuberculose aiguë généralisée viscérale et ganglionnaire.*

Pest... Léontine, 8 semaines (1870). Athrepsie, refuse de têter et vomit : elle a du muguet dans la bouche, et meurt au bout d'une dizaine de jours.

Autopsie. — Foie, rate, reins, capsules surrénales criblés de granulations miliaires, ainsi que le poumon gauche; le poumon droit présente dans son lobe moyen un bloc jaune caséeux, et dans son lobe inférieur plusieurs gros tubercules plongés dans un tissu sain, mais semé de fines granulations disséminées. Les ganglions trachéaux, bronchiques, inguinaux, mésentériques, stomacaux, sont tous infiltrés de tubercules.

Dans les deux choroïdes, près du passage du nerf optique, on trouve un groupe de plusieurs granulations jaunes. La muqueuse gastrique a sa coloration normale et renferme plusieurs tubercules miliaires. L'iléon contient, mais seulement au niveau des plaques de Peyer, un certain nombre de granulations; on en retrouve quelques-unes sur la muqueuse du côlon.

Une granulation est logée dans le cœur à une petite distance de la séreuse, au niveau du ventricule gauche.

Obs. II. — *Granulie pleurale et intestinale.*

Jig..., Nathalie, 2 mois (1868).

Autopsie. — La plèvre pariétale droite est semée de très fines granulations grises, surtout à la partie postérieure, audevant des côtes, — rien à gauche.

On trouve de très nombreuses granulations, grises pour la plupart, quelques-unes plus grosses et jaunes au centre dans la rate et le foie, dans les reins elles sont plus rares. Les plaques de Peyer dans l'iléon sont tuméfiées, mais ni tuberculisées, ni ulcérées; dans le colon on voit des follicules tuberculeux, et quelques-uns sont le siège d'ulcérations cupuliformes.

Obs. III. — *Granulie généralisée.*

Lal..., Augustine, 2 mois. Athrepsie chronique; ne passe que quelques heures à l'hôpital.

On trouve à l'autopsie de fines granulations dans la rate, le foie, les capsules surrénales, les reins, les intestins et sur le péritoine.

Les poumons sont farcis de tubercules jaunes, surtout le gauche; chacun d'eux renferme en outre un ou deux gros noyaux caséeux. Les ganglions trachéo-bronchiques sont totalement caséifiés.

Obs. IV. — *Pneumonie caséeuse avec caverne du sommet.*

Mou..., Eugénie, 2 mois. Ne passe que huit jours à l'infirmerie; l'examen de la poitrine, négatif d'abord, y révèle bientôt l'existence de râles dans la région supérieure droite; dans les derniers jours on note l'existence d'une ophthalmie purulente; l'enfant avait perdu 400 grammes de son poids en 7 jours.

Autopsie. — La plèvre droite est infiltrée de granulations miliaires grises et jaunes. La plus grande partie du lobe supérieur du poumon est convertie en une masse caséeuse, sur laquelle on distingue cependant les lignes polygonales et rouges des lobules. Le sommet renferme une cavité anfractueuse, et la partie inférieure de gros noyaux disséminés; les deux autres lobes sont sains.

Le poumon gauche, souple et emphysémateux, est criblé de granulations miliaires, jaunes.

Reins farcis de granulations grises naissantes.

Sur la choroïde de l'œil droit, on trouve des granulations grises, et les caisses des deux oreilles sont pleines de pus.

Obs. V. — *Hépatisation du lobe inférieur droit. Splénomégalie.*

Cord..., Julie, 2 mois et demi (1870), entre atteinte de diarrhée et de muguet : elle maigrit rapidement; on finit par trouver sous le scapulum droit un souffle assez limité, avec de la matité et des râles disséminés.

Autopsie. — Poumon gauche sain ; sur toute la hauteur du poumon droit, exsudat abondant de matière floconneuse verdâtre; le sommet du lobe supérieur est induré; le lobe moyen est sain, le lobe inférieur est complètement solidifié et contient des noyaux caséeux durs ou ramollis, et quelques fines granulations.

La rate très tuméfiée présente un grand nombre de granulations : le foie et les reins n'en renferment qu'un moindre nombre.

Obs. VI. — *Tuberculose miliaire généralisée.*

Lal..., Louise, 2 mois et demi, porte sur les fesses et les membres inférieurs une éruption papulo-squammeuse d'origine suspecte. Elle est prise de diarrhée verte, se cachectise et meurt au bout de huit jours.

L'autopsie montre de nombreux tubercules dans les reins et le foie, la rate farcie de granulations, ainsi que les ganglions de la petite courbure de l'estomac; celui-ci présente quelques exulcérations sans caractères précis.

Les poumons sont parsemés de granulations grises ou jaunes, logées au milieu d'un tissu aéré et normal.

Le lobe inférieur gauche est compact, et sur un fond violacé tranchent les granulations gris jaunâtre. Le lobe moyen droit possède près du hile un bloc dur formé de granulations agglomérées.

Dans le gros intestin, près de la valvule, on voit des granulations sur la paroi.

Obs. VII. — *Caverne pulmonaire. Granulie secondaire.*

Lho..., Henri, 2 mois et demi.

Autopsie. — Quelques granulations tuberculeuses dans la rate (15 grammes), le foie (115 grammes) et les ganglions mésentériques.

Les poumons sont criblés de granulations; le droit contient de plus, dans la partie supérieure du lobe inférieur, une caverne remplie d'une matière puriforme et mesurant 15 millimètres de diamètre. Les ganglions du hile droit et de la trachée sont caséeux et ramollis.

Obs. VIII. — *Pleurésie purulente. Tuberculose pulmonaire.*

Gui... Paul, 11 semaines. — Pendant les quatre semaines que l'enfant passe à l'hôpital, on a constaté un érythème des membres inférieurs, un amaigrissement progressif, une toux fréquente, qui ne s'accompagne de râles que dans les derniers jours de la vie.

Autopsie. — Lésions pleuro-pulmonaires considérables. Du côté droit, exsudat pleural interlobaire, et sus-diaphragmatique généralisé, de couleur jaunâtre, purulent dans la grande cavité. Au sommet du lobe supérieur, gros noyau caséeux, ramolli, entouré de grappes de granulations tuberculeuses jaunâtres. Les lobes moyen et inférieur sont criblés de granulations tuberculeuses grises ou jaunes, qui sont comprises dans un parenchyme non aéré, congestionné. Le poumon gauche présente dans toute sa hauteur une infiltration de granulations disposées en grappe, souvent jaunâtres.

La rate renferme des granulations tuberculeuses. Sur la face antérieure de l'estomac, il existe quelques ulcérations en cupule.

Obs. IX. — *Caséification du poumon. Granulie secondaire.*

Pierre Marius, 3 mois. — Atteint de diarrhée et de muguet à l'âge de trois semaines, il se rétablit quelque temps, puis rentre à l'infirmerie, complètement cachectisé, et présentant des signes d'hépatisation pulmonaire des deux côtés.

Autopsie. — Dans le poumon gauche, fines granulations grises ; dans le lobe moyen du poumon droit, un noyau caséeux, entouré de granulations jaunes. Œdème considérable de l'épiglotte et des replis aryténo-épiglottiques. Granulations tuberculeuses sur les plaques de Peyer, dans les reins, la rate, le foie et le cerveau.

Obs. X. — *Tuberculose pulmonaire et intestinale.*

Jal.... Joséphine, 3 mois et demi, présente pendant la dernière semaine de son existence les signes d'une congestion du sommet droit, puis du gauche, avec cyanose très accusée,

œdème, sécheresse de la langue et muguet ; elle perd 300 grammes de son poids en treize jours.

Autopsie. — Lésions pulmonaires considérables. Le poumon gauche est farci de tubercules, qui lui donnent un aspect granité ; le tiers du parenchyme au moins semble dégénéré ; à la base, il y a quelques cavernules. Le poumon droit contient moins de granulations, mais le lobe moyen renferme un très gros noyau, ramolli au centre.

La rate et le foie ne présentent que quelques granulations. Sur l'intestin grêle, on voit des ulcérations dont le diamètre varie de 1 millimètre à 1 centimètre, quelques vaisseaux lymphatiques infiltrés se rendant aux ganglions tuberculisés.

Obs. XI. — *Granulie généralisée.*

Rich..., Paul, 3 mois et demi, gros et bien portant, est pris soudain de vomissements, de diarrhée et de toux, devient livide et meurt en quarante-huit heures.

A l'autopsie, on trouve une granulie généralisée.

La plèvre pariétale, viscérale ou diaphragmatique est criblée de granulations, la plupart grises, qui, sur le muscle, font une couche presque continue, et établissent d'intimes adhérences avec le poumon droit. Celui-ci est criblé de granulations ; en outre, on trouve à la partie postérieure du lobe inférieur un noyau jaune gris, entouré de tubercules. Le poumon gauche présente des lésions analogues, fines granulations, parfois confluentes et formant des plaques et noyaux caséeux.

Quelques granulations sur les méninges, sur et dans les reins, et un grand nombre sur et dans le foie.

La muqueuse de l'estomac, surtout près du pylore, est criblée de petits amas noirâtres, recouvrant des ulcérations arrondies.

Obs. XII. — *Tuberculose splénique, intestinale et osseuse.*

Per..., Ernest, 3 mois et demi, cachectique, atteint de fistule anale et d'hémiplégie faciale droite complète, survenue avec une otorrhée. Il présente une anorexie complète, et bientôt quelques râles dans la poitrine. Mort en douze jours.

Autopsie. — Les lésions du poumon sont peu accentuées. Le poumon droit ne renferme que quelques granulations disséminées ; le gauche contient en outre à la base un gros noyau caséeux. La rate est farcie de grosses granulations ; le foie est moins altéré; sur l'intestin on voit des tubercules et des ulcérations. Le rocher, du côté droit, est atteint d'ostéite tuberculeuse ; la pie-mère de voisinage est très adhérente, épaissie et infiltrée à son niveau de quelques granulations jaunes.

OBS. XIII. — *Tuberculose généralisée.*

Mat..., Julien, 4 mois, chétif, pesant moins de 3 kilog., entre avec de la diarrhée, et présente des signes d'induration au sommet du poumon droit. Il meurt au bout de huit jours, après avoir notablement maigri, et sans que la température ait dépassé 38°,7.

Autopsie. — Plèvre pariétale droite farcie de tubercules ; gros noyaux caséeux dans les lobes inférieur et moyen du poumon droit, le reste du parenchyme de ces lobes est criblé de granulations grises ou jaunes, ainsi que le lobe inférieur du poumon gauche.

Sur l'épiploon, il existe quelques granulations. Le foie et la rate sont criblés de granulations miliaires; les reins sont moins envahis.

OBS. XIV. — *Vaste caverne à la base du poumon. Granulations dans d'autres organes.*

Mart..., Émilie, 5 mois, entrée pour une syphilide papulo-tuberculeuse, est bientôt prise de diarrhée, maigrit et meurt en quelques jours.

Autopsie. — Le tiers du lobe inférieur du poumon gauche est converti en une vaste caverne à loges, dont la paroi épaisse est criblée de granulations tuberculeuses jaunes, caséeuses, tandis que les quelques granulations disséminées dans le lobe du poumon gauche, ou dans le poumon droit, sont grises. La rate et le foie contiennent un certain nombre de granulations.

Obs. XV. — *Broncho-pneumonie et tuberculisation généralisée.*

Cail..., Eugénie, 5 mois et demi, présente dans tout le poumon droit des signes de pneumonie, râles, retentissement du cri, et meurt au bout de cinq jours.

Autopsie. — Tuberculisation généralisée des poumons, qui sont criblés de granulations isolées ou agminées. A la base du lobe inférieur gauche, masse jaune de 1 centimètre de diamètre ; la partie postérieure de ce lobe présente des signes de broncho-pneumonie, et une légère exsudation pleurale semée de masses tuberculeuses ; il existe des adhérences interlobaires récentes; les ganglions bronchiques sont gros, caséeux, quelques-uns ramollis.

Le poumon droit, encore plus infiltré, présente au sommet quelques granulations ramollies ; tout le lobe inférieur est hépatisé. Les ganglions trachéaux ont l'aspect de marrons d'Inde.

Sur la face antérieure de l'aorte, tractus long de 3 centimètres, rempli de matière tuberculeuse. Le thymus est tuberculeux et pèse 4 grammes. La rate, volumineuse, renferme beaucoup de granulations et quelques gros noyaux caséeux superficiels.

Il existe des tubercules dans le foie, les reins et la muqueuse intestinale, avec adénopathie mésentérique.

Obs. XVI. — *Vaste caverne pulmonaire. — Tuberculisation généralisée.*

Vieux..., Alexandrine, 8 mois, cachectique ; diarrhée, œdème des membres inférieurs ; meurt au bout de huit jours.

Autopsie. — Tuberculisation généralisée. Le poumon gauche est parsemé de granulations grises : le lobe supérieur contient en outre quelques cavernules formées au sein de blocs caséeux. Le poumon droit renferme dans son lobe moyen une vaste caverne, capable de loger un œuf de pigeon, à parois anfractueuses, creusée au milieu du lobe totalement hépatisé. Le lobe supérieur ne renferme que des cavernules et un semis de granulations.

L'épiglotte et les replis aryténo-épiglottiques sont très tuméfiés, et on voit dans les gouttières pharyngées, et à la base de la langue, des ulcérations superficielles.

Le foie et la rate renferment un assez grand nombre de tubercules. Les deux intestins, l'iléon comme le côlon, sont atteints d'ulcérations peu nombreuses, répondant à des ganglions caséeux.

Obs. XVII. — *Tuberculose généralisée.*

Gros..., Louis, 8 mois, chétif; porte sur le thorax des ulcérations peu profondes, mais larges ; plus tard, il se développe des bulles de pemphigus sur la face.

Autopsie. — Nombreuses granulations à la surface du foie et quelques grains jaunes dans l'intérieur; des granulations très récentes dans la rate; un gros tubercule dans un des reins; ulcérations intestinales accompagnées d'adénopathie mésentérique et de nombreuses granulations tuberculeuses.

Le poumon gauche renferme dans son lobe inférieur un gros noyau jaune et une petite caverne, tous deux entourés d'un semis de granulations ; dans le lobe supérieur, semis peu abondant de granulations, ainsi que dans le poumon droit.

Obs. XVIII. — *Tuberculose pulmonaire, splénique et intestinale.*

Fer..., Charles, 8 mois, maigre ; ulcérations profondes derrière les oreilles et sur l'occiput. On note à son entrée un souffle à la partie supérieure du poumon gauche : trois jours après, râles crépitants à la base droite. Mort le sixième jour de la maladie.

Autopsie. — Dans le poumon gauche, granulations nombreuses, superficielles ; à la partie postérieure du lobe inférieur, un noyau caséeux plus profond, quelques granulations dans le lobe inférieur. Le poumon droit ne contient que quelques granulations au sommet; tout le lobe inférieur est atteint de pneumonie de teinte grisâtre.

Il existe des granulations dans la rate, des ulcérations dans l'intestin, avec adénopathie mésentérique tuberculeuse.

Obs. XIX. — *Cavernes pulmonaires et laryngées. — Ulcérations intestinales.*

Emmér..., Lucie, 9 mois, maigre, rachitique, présente dans les deux tiers inférieurs du poumon gauche des râles et un souffle médiocre d'intensité ; bientôt ces bruits deviennent plus retentissants et se rapprochent du gargouillement. Le dernier jour le souffle est nettement caverneux. Le séjour à l'infirmerie a duré six jours.

Autopsie. — Le poumon gauche renferme dans la partie postérieure et moyenne du lobe supérieur une vaste cavité, avec des diverticules remplis d'un pus d'odeur légèrement gangreneuse. Le sommet qui est adhérent aux côtes ne contient que de nombreuses granulations au milieu d'un tissu fibroïde. Le lobe inférieur contient aussi dans son sommet une vaste cavité avec prolongements anfractueux, pleins de pus. Le poumon droit n'est semé que de rares granulations grises.

Le larynx présente sur les deux cartilages aryténoïdes de vastes ulcérations très creuses.

Le foie et la rate contiennent quelques granulations. Dans l'intestin, on voit des ulcérations auxquelles répondent des traînées blanchâtres de lymphatiques infiltrés de tubercules qui aboutissent à des ganglions profondément tuberculisés.

Obs. XX. — *Cavernes pulmonaires et dilatations bronchiques. Lésions tuberculeuses dans le foie et l'intestin.*

Rich..., Clément, quatorze mois. Pendant les seize jours que l'enfant passa à l'infirmerie, on nota tout d'abord un souffle intense à la base du côté gauche, accompagné de gargouillements, puis bientôt des râles dans toute la hauteur du côté droit, qui prirent à la base le caractère de gargouillements ; des convulsions terminèrent la scène clinique. Le père était mort phtisique.

A *l'autopsie*, on trouva de graves lésions pulmonaires. La

base du poumon gauche adhérait à la plèvre pariétale et au péricarde; tout le lobe inférieur était induré, sclérosé et rempli de cavernes pleines de matière caséeuse, à odeur légèrement gangreneuse ; le sommet ne contenait que quelques cavernules. Le poumon droit ne présentait à la base que des dilatations bronchiques avec des noyaux de pneumonie lobulaire et au sommet que quelques granulations.

Le foie contient quelques granulations, l'intestin quelques ulcérations tuberculeuses.

Obs. XXI. — *Tuberculose osseuse, cérébrale, pulmonaire (cavernes).*

Chois..., Esther, 14 mois, porte sur la tête une éruption d'impétigo confluente, sur le dos une éruption ecthymateuse. Le coude gauche présente les signes d'une tumeur blanche ; sur le dos du deuxième métacarpien gauche il existe une fistule, aboutissant à l'os ; sur le dos du cinquième métacarpien droit on note un gonflement notable. Quelques jours après son entrée à l'infirmerie, l'enfant est pris d'une forte fièvre et enlevé rapidement par une congestion pulmonaire prédominant à droite, et dont les signes disparaissent dans les dernières vingt-quatre heures.

Autopsie. — Au sommet du poumon gauche, il existe une caverne entourée d'un tissu scléreux, tout le reste du lobe est infiltré de granulations grises en grappe. Le poumon présente en outre des adhérences pleurales étendues. Le poumon droit est sain.

Des coupes pratiquées sur le cerveau mettent à jour un noyau tuberculeux de 6 millimètres de diamètre, siégeant à la périphérie du lobe sphénoïdal de l'hémisphère gauche.

Les autres viscères sont sains.

L'ouverture de l'article du coude montre l'existence de lésions fongueuses considérables et très vasculaires ; sur l'humérus on voit le cartilage articulaire ramolli, érodé par places ou décollé, et l'épiphyse renferme quelques amas caséeux. Sur le cubitus, la plus grande partie de la surface articulaire est recouverte de fongosités ; entre l'olécrane et la diaphyse existe une cavité remplie de matière gélatineuse

dont le centre est caséeux et de quelques séquestres osseux; toute la diaphyse d'ailleurs est excessivement tuméfiée, ce qui est dû à la formation de couches superposées, donnant l'aspect de la lamellisation.

Le cinquième métacarpien droit présente une altération gélatiniforme du tissu spongieux avec quelques petits amas jaunâtres. Le deuxième métacarpien droit, fort augmenté de volume, renferme un séquestre mobile, qui répond à toute la longueur de la diaphyse; il est poreux et très léger; la cavité est tapissée de tissu gélatiniforme.

Obs. XXII. — *Pleurésie tuberculeuse. Sclérose pulmonaire. Péritonite et entérite tuberculeuses.*

Car..., Ernest, 15 mois, entre le 11 avril avec les signes d'une pneumonie du sommet droit; une période courte d'amélioration est bientôt suivie d'un affaiblissement avec cyanose, sans retour de signes bien accusés dans les poumons.

Autopsie. — Le poumon gauche ne contient que quelques granulations. Le poumon droit est soudé aux côtes par des adhérences généralisées qui sont infiltrées de larges plaques jaunes tuberculeuses. Il est sclérosé dans presque toute sa hauteur, semé de granulations plus ou moins développées, et ne renferme qu'un gros noyau caséeux, ramolli au centre, dans le lobe moyen. Les ganglions trachéo-bronchiques forment d'énormes masses caséeuses.

Le larynx présente des ulcérations sur les aryténoïdes.

On trouve dans le péritoine de grosses plaques étalées sus-hépatiques, un semis de granulations autour de l'intestin, et sur les parois du petit bassin.

Les intestins sont ulcérés par places et semés de tubercules. Il existe une adénopathie mésentérique considérable.

Obs. XXIII. — *Broncho-pneumonie caséeuse. — Masses caséeuses dans la rate.*

Gir..., Henri, 16 mois, reste près de sept semaines à l'infirmerie; on constate des signes persistants de broncho-pneumonie bilatérale, souffles, râles, prédominant surtout à la

base du côté gauche, avec une fièvre vive, la température s'élevant souvent entre 40° et 41° et le pouls entre 160 et 190 pulsations.

Autopsie. — Lésions typiques de broncho-pneumonie caséeuse. A gauche, des fausses membranes recouvraient le lobe inférieur, dont toute la moitié supérieure était totalement caséifiée, tandis que la moitié inférieure ne l'était que par îlots; la première contenait au centre une caverne irrégulière capable de contenir une noix, et remplie de pus d'odeur infecte; le lobe supérieur présentait à sa surface, et dans l'intérieur, des granulations isolées ou en grappe. Du côté droit il existait, le long du bord postérieur du lobe inférieur, une broncho-pneumonie en nappe, avec îlots caséeux. Dans le lobe supérieur on retrouve les mêmes lésions qu'à gauche, ainsi que dans le lobe moyen.

Les cordes vocales inférieures sont légèrement exulcérées. La rate renferme des petites masses caséeuses.

Obs. XXIV. — *Caverne pulmonaire et broncho-pneumonie tuberculeuse.*

Vogt, Joséphine, 18 mois, entre dans un état d'émaciation très accusée, et dyspnéïque; les poumons étaient remplis de râles, et aux sommets on percevait un souffle, plus intense du côté gauche, où les râles avaient le caractère de gargouillements et où il existait une matité notable. Mort en quarante-huit heures.

A l'autopsie on trouva : dans le poumon droit, les bronches et les bronchioles remplies de pus, deux noyaux de lobules congestionnés aux sommets des deux lobes, et quelques rares granulations tuberculeuses; dans le poumon gauche, des adhérences anciennes entre les deux plèvres, surtout à la région postérieure; une vaste caverne au sommet, capable de loger une noix, à parois anfractueuses, communiquant avec une série de petites cavernules situées au-dessous et remplies de pus et de matières jaunâtres; la partie inférieure du poumon est infiltrée de tubercules, gris, saillants sur la coupe. Les bronches sont pleines de pus.

Les autres viscères ne contiennent pas de tubercules.

Obs. XXV. — *Cavernes pulmonaires bilatérales. Lésions tuberculeuses dans le foie, la rate et l'intestin.*

Hieg..., François, 18 mois, présente le 18 mars un souffle au sommet gauche, le 25 mars un souffle au sommet droit et meurt cachectisé le 31 du même mois.

A l'autopsie, granulations dans le foie et la rate ; ulcération ovalaire de l'intestin avec adénopathie considérable du mésentère ; les deux poumons adhèrent à leur face postérieure ; le droit est farci de tubercules jaunes et de cavernes dans le lobe supérieur et la partie supérieure du lobe inférieur ; le poumon gauche renferme à la partie moyenne une vaste caverne de près de 4 centimètres de diamètre.

Obs. XXVI. — *Pleuro-pneumonie tuberculeuse. — Adénopathie tuberculeuse généralisée.*

Les..., Ernest, 19 mois, entre le 13 décembre 1872 à l'infirmerie ; c'est un enfant pâle, sans appétit. A partir du 15, on trouve dans la poitrine, au sommet gauche, puis à droite, des foyers caractérisés par une respiration rude, soufflante, avec retentissement du cri, foyers mobiles d'un jour à l'autre. Le 31 décembre, éruption de rougeole ; mort le 2 janvier. La fièvre avait oscillé entre 38,4 et 39,5, le pouls entre 110 et 180.

Autopsie. — Lésions pleuro-pulmonaires étendues. Le poumon droit est entouré par une coque pleurale très adhérente, et renfermant sous les côtes des noyaux et des plaques caséeuses dont quelques-unes fort épaisses. Le lobe supérieur présente l'aspect caractéristique de la pneumonie caséeuse, surtout dans sa partie inférieure, où l'on trouve une masse blanc jaunâtre, friable, et en quelques points creusée de cavernes. Le lobe inférieur est œdématié, — pas la moindre granulation.

Le poumon gauche, œdématié, ne contient que quelques noyaux de broncho-pneumonie : la plèvre pariétale présente quelques plaques caséeuses que l'on trouve à la face pleurale du diaphragme.

Sur la trachée, au-dessous de la glotte, on trouve quel-

ques ulcérations en cupule. Sur l'intestin grêle, des ulcérations ovales, taillées à pic, sans apparence de granulation.

Des altérations caséeuses analogues à celles des poumons se retrouvent très accentuées dans les ganglions bronchiques, trachéaux, mésentériques, cervicaux.

Obs. XXVII. — *Granulie pulmonaire, splénique, hépatique. Tubercule cardiaque.*

Rou..., René, 20 mois (1870). La mère de cet enfant se meurt de phtisie. Il entre à l'infirmerie, présentant dans toute l'étendue des deux poumons des râles sibilants et muqueux, surtout aux bases; au bout de 3 à 4 jours, ces râles prennent un caractère de gargouillements, et l'enfant meurt 10 jours après son entrée, ayant présenté constamment une température oscillant entre 40° et 40°,7 et un pouls entre 150 et 200.

Autopsie. — Les deux poumons sont criblés de granulations grises; plusieurs ganglions sont jaunes et ramollis, le foie semé de granulations grises, ainsi que la face inférieure du diaphragme; la rate grosse, farcie de tubercules plus gros et plus jaunes; les reins n'en contiennent que quelques-uns et le cœur un seul à la face postérieure du ventricule gauche.

Obs. XXVIII. — *Tuberculose pulmonaire et intestinale. — Polyarthrite suppurée.*

Le..., Jeanne, 20 mois, meurt le jour de son entrée à l'infirmerie. On avait noté un ballonnement notable du ventre et constaté à l'examen de la poitrine l'existence d'une grande quantité de râles humides, muqueux.

Autopsie. — Les intestins sont criblés de tubercules isolés ou agglomérés; quelques ganglions mésentériques sont tuberculeux. Dans le foie un seul tubercule. Le poumon droit, qui adhère aux côtes par des tractus celluleux anciens, infiltrés de plaques jaunes tuberculeuses, présente à la base un noyau de 1 centimètre, complètement caséeux et entouré d'un semis de granulations grises. Le poumon gauche contient au sommet un noyau ramolli, entouré de granulations

grises. On trouve un pus abondant remplissant les articulations des genoux, hanches, cous-de-pieds, épaules, poignets, coudes.

Obs. XXIX. — *Tuberculose pulmonaire, splénique et hépatique.*

Verd..., Louis, 20 mois (août 1875, avril 1877). Enfant pâle, présentant sur le scrotum, la verge et la partie des fesses voisine du sillon interfessier, des ulcérations arrondies, à bords saillants, à fond pâle, avec auréole violacée, légèrement indurée. Les ganglions de l'aine sont augmentés de volume. Pendant les 11 jours que cet enfant passa à l'infirmerie, on nota dans la poitrine l'existence de râles muqueux disséminés, très fins et très nombreux les derniers jours, et le retentissement du cri au sommet droit.

Autopsie le 23 avril 1877. — Le poumon droit, très congestionné, est semé de granulations miliaires, grises à la périphérie, blanches au centre. Au sommet elles forment une masse compacte, qui coule au fond du vase. Le poumon gauche renferme au sommet une masse caséeuse du volume d'une noix, ramollie au centre. Tout le reste du parenchyme est infiltré de granulations miliaires.

Le foie, très gras, contient des tubercules jaunes enkystés et quelques granulations grises. La rate, très volumineuse, est recouverte d'une épaisse enveloppe blanchâtre semée de granulations jaunes.

Obs. XXX. — *Tuberculose pleuro-pulmonaire (cavernes) et intestinale.*

Wal..., Émile, 21 mois, se présente dans un état de cachexie très accusée, et avec une diarrhée abondante; affaiblissement du murmure vésiculaire, surtout aux bases, et quelques frottements pleuraux à droite; l'enfant ne passe que trois jours à l'infirmerie.

Autopsie. — Lésions pleuro-pulmonaires considérables, adhérences presque généralisées du poumon aux côtes; les fausses membranes, pariétales ou diaphragmatiques, sont semées de granulations ou de larges plaques caséeuses.

Le poumon droit présente dans son lobe supérieur une cavité anfractueuse, communiquant largement avec une bronche, et des cavernes plus petites formées aux dépens de masses caséeuses incluses dans un tissu sclérosé; ces lésions se retrouvent dans les deux autres lobes du côté droit, et très atténuées du côté gauche. Les ganglions trachéo-bronchiques sont le siège d'altérations caséeuses similaires.

Il existe des granulations peu nombreuses dans le foie, la rate, les reins, sur les méninges et quelques ulcérations du petit intestin.

Obs. XXXI. — *Convulsions épileptiformes. — Tuberculose pulmonaire. — Tubercule cérébelleux.*

Co..., Marie, 2 ans, était depuis deux mois dans les divisions où on avait remarqué sa débilité et son manque d'appétit, quand soudain, le 24 novembre 1870, elle fut prise d'attaques convulsives avec perte de connaissance durant 3 heures, écume sanguinolente à la bouche, déviation conjuguée des yeux; après ces grandes crises du début, il subsista une contracture surtout marquée aux membres supérieurs, accompagnée de quelques secousses limitées; plus tard les phénomènes convulsifs se bornèrent aux membres du côté droit et aux yeux; l'insensibilité était absolue. L'enfant mourut au bout de 36 heures.

Autopsie. — Dans les deux poumons, adhérences pleurales, semis de granulations pulmonaires au voisinage du hile, un gros noyau central à gauche, quelques cavernules à droite.

Les méninges et le cerveau sont sains, mais à la face inférieure du lobe gauche du cervelet on trouve une plaque jaune correspondant à deux gros noyaux jaunes, caséeux, dont l'un est légèrement ramolli au centre.

II. — TUBERCULOSE AVEC LÉSIONS DES MÉNINGES OU DE L'ENCÉPHALE VÉRIFIÉES PAR L'AUTOPSIE

Obs. XXXII. — *Tuberculose méningée, pulmonaire, hépatique, etc.*

Va..., Charles, 2 mois et demi, à l'hospice depuis une dizaine de jours, toussait fréquemment; l'examen de la poitrine avait été négatif : le 20 juillet 1868 on note sous le scapulum droit un bruit de souffle à l'expiration; l'enfant était très oppressé et cyanosé; peu après il fut pris de mouvements convulsifs, surtout dans les membres supérieurs; il mourut dans les 24 heures après son entrée à l'infirmerie.

Autopsie. —Méninges congestionnées, et semis de granulations, aussi bien sur les circonvolutions que dans les anfractuosités; elles sont nombreuses le long de la scissure de Sylvius, à la partie interne des lobes frontaux, et surtout en avant du genou du corps calleux; sur ces derniers points la substance cérébrale est ramollie et rougeâtre. Les poumons sont criblés de granulations grises et de tubercules miliaires jaunâtres, saillant au milieu d'un parenchyme aéré, et insufflable dans toute son étendue; le lobe supérieur du poumon droit contient en outre un tubercule gros comme une noisette, caséeux et ramolli au centre; au hile de ce poumon existe un gros ganglion caséifié ainsi que plusieurs des ganglions trachéaux qui sont ramollis et suppurés.

On voit de nombreuses granulations grises à la surface du foie, et à la coupe de cet organe, quelques-unes dans les reins et dans la rate. Sur la muqueuse intestinale on voit saillir de petits tubercules jaunes, ombiliqués, quelques-uns déjà ulcérés. Les ganglions du mésentère, du cou, de l'aine, étaient gros et infiltrés de granulations.

Obs. XXXIII. — *Méningite cérébro-spinale tuberculeuse. — Tuberculose généralisée.*

Henri Jules, 3 mois, a présenté des convulsions dans les dernières heures.

Autopsie. — Méningite cérébro-spinale tuberculeuse. A la base du cerveau il y a une nappe de pus essentiellement formé de leucocytes, s'étendant du chiasma jusqu'à la partie la plus reculée des pédoncules cérébelleux, englobant les nerfs à leur sortie, et atteignant par places une épaisseur de 4 à 5 millimètres; sur l'arachnoïde et le long des vaisseaux, à la base comme à la face supérieure, il y a de nombreuses granulations. Le cerveau est ramolli dans les points sous-jacents à l'exsudat méningitique. Sur la moelle, qui est également ramollie, le pus s'étend de son origine jusqu'à la queue de cheval.

L'examen histologique du nerf facial montre que les fibres du périnèvre sont envahies par des noyaux identiques à ceux des granulations méningitiques, et que la myéline est segmentée dans presque tous les points.

Le poumon gauche est parsemé de petites granulations, ainsi que le droit, qui présente en outre dans les deux lobes moyen et inférieur des blocs superficiels caséeux entourés de grappes de granulations plus grosses et jaunes. La surface de la rate est criblée de tubercules, qui sont moins nombreux à l'intérieur; le foie en contient quelques-uns; le rein gauche n'en renferme que deux, le thymus qu'un seul. Il y a en outre des ulcérations intestinales sur l'iléon. On trouve des granulations dans les ganglions des bronches, de la trachée, du mésentère, du cou.

Obs. XXXIV. — *Méningite tuberculose cérébro-spinale. Caverne pulmonaire.*

Klein, Françoise, 3 mois et demi. Dès le 31 octobre, l'enfant paraît triste, souffrante; le 2 novembre, on constate des convulsions irrégulières prédominant du côté droit du corps et de la face, les yeux étaient convulsés, tantôt à droite, tantôt et plus souvent à gauche et en bas; après les secousses cloniques il restait une raideur exagérée des membres, et l'enfant tombait dans un état comateux. La journée du 3 se passa dans un état de somnolence persistante; l'enfant avalait difficilement, urinait peu; les pupilles étaient plus dilatées, inégales, et le strabisme s'accusait. Le 4 survint une

diarrhée abondante; la respiration était ralentie, inégale; les pupilles deviennent insensibles à la lumière; l'excitation de la peau amène des mouvements réflexes, sans cris, ni expression douloureuse de la figure; résolution complète; mort dans la soirée.

A l'autopsie, tuberculisation généralisée. L'encéphale, pâle, présente toutes les altérations d'une méningite tuberculeuse, c'est-à-dire un semis de granulations grises ou légèrement jaunes; elles étaient abondantes au milieu de la base du cerveau, près de la pointe des lobes sphénoïdaux et sur le cervelet, sur le bulbe et la protubérance, autour des pédoncules cérébraux, des nerfs optiques, et sur la scissure de Sylvius; abondantes encore à la région antérieure des hémisphères et dans les plexus choroïdes; près de la scissure de Sylvius, de la voûte à trois piliers, et dans les ventricules latéraux, la substance cérébrale était ramollie.

Le canal rachidien présentait des lésions analogues, c'est-à-dire quelques granulations à la face interne de la dure-mère, un épaississement très considérable de l'arachnoïde et de la pie-mère, infiltrées de granulations, surtout au niveau de la queue de cheval, et un léger ramollissement de la moelle, surtout à la région cervicale.

Le poumon droit, souple et aéré, était criblé de fines granulations grises : le poumon gauche était encore plus altéré, et à la partie supérieure du lobe inférieur il contenait une caverne formée aux dépens d'un amas de granulations caséifiées et ramollies. Les ganglions trachéo-bronchiques étaient gravement dégénérés et caséeux. Le foie et la rate, qui est volumineuse, renferment de nombreuses granulations grises : les reins n'en renferment qu'un petit nombre.

Obs. XXXV. — *Granulie pleuro-pulmonaire, méningée, intestinale, etc.*

L..., Léon, 3 mois et demi, présente des signes de broncho-pneumonie bilatérale, surtout à droite, et meurt 6 jours après son entrée à l'infirmerie.

Autopsie. — Les poumons sont indurés et compacts à leurs régions postérieures et présentent des noyaux congestionnés;

en outre ils sont criblés de granulations grises sous-pleurales ou interstitielles : au milieu du lobe inférieur droit, on trouve une masse indurée, grisâtre ; du côté gauche, le lobe supérieur est bien plus infiltré que le lobe inférieur. Les ganglions bronchiques sont pour la plupart convertis en matière caséeuse indurée ou ramollie. Il existe des granulations sur la plèvre au niveau des scissures interlobaires, des parois et du diaphragme, avec formation d'adhérences, principalement du côté droit.

On trouve des granulations grises dans les reins, dans la rate et le foie ; l'estomac est sain ; l'intestin contient des granulations jaunes disséminées, surtout dans les plaques de Peyer, et les ganglions de la petite courbure de l'estomac, du pancréas, rétro-maxillaires et cervicaux renferment des granulations jaunes ou grises.

A la périphérie des hémisphères centraux, et surtout près de la grande scissure, on voit sous l'arachnoïde de petites granulations miliaires.

Obs. XXXVI. — *Méningite tuberculeuse. — Tubercules dans l'estomac, le péricarde, les poumons.*

Barb..., Georges, 4 mois (1877). Le jour de son entrée à l'infirmerie, on trouve des râles dans les poumons et le retentissement du cri au sommet gauche. Dès le soir, il est pris de convulsions très répétées et de durée inégale. Pendant ces crises, les pupilles sont dilatées, les yeux portés en haut, la face déviée à droite, et la raideur très accentuée aux membres supérieurs. Un cri marque le début de la convulsion, le rétrécissement des pupilles indique la fin. Ces convulsions se répètent pendant six jours, accompagnées d'une fièvre assez vive oscillant entre 38,6 et 39,5, de diarrhée et d'une légère glycosurie.

Autopsie. — Sérosité abondante sous l'arachnoïde ; groupes de granulations tuberculeuses du côté droit sur la corne frontale, la face interne de l'hémisphère en avant du lobe paracentral, dans l'anfractuosité entre les circonvolutions frontales moyenne et inférieure, au niveau du lobule de l'insula ; outre les granulations, exsudat jaunâtre dont

l'épaisseur atteint par places 3 ou 4 millimètres; du côté gauche, on trouve des granulations seulement au niveau de l'insula et la substance cérébrale n'est pas ramollie, comme elle l'est à droite sous les amas de granulations.

Les reins et la rate ne contiennent que quelques granulations, tandis que le foie en est criblé.

La paroi postérieure de l'estomac renferme une granulation grosse comme un pois, qui semble siéger dans sa tunique fibreuse; les ganglions de la petite courbure comme ceux du mésentère sont remplis de granulations tuberculeuses : l'intestin présente des ulcérations en cupules au niveau des plaques de Peyer et de petites granulations.

Le poumon droit est criblé de granulations miliaires grises. A la partie supérieure du lobe supérieur on trouve des noyaux jaunes; à la partie inférieure, un grand nombre de vacuoles pleines de pus aéré.

Le poumon gauche contient au sommet une cavité assez volumineuse remplie de matière caséeuse molle; le reste du poumon est semé de tubercules miliaires. Les ganglions trachéaux et bronchiques forment de grosses masses jaunâtres et ramollies.

Il y a quelques granulations tuberculeuses sous le péricarde viscéral.

Obs. XXXVII. — *Méningite tuberculeuse. — Granulie généralisée.*

Gre..., Eugénie, 4 mois, syphilitique, entre le 30 juillet 1877 ; on constate au sommet gauche un souffle intense qui persiste jusqu'au jour de la mort (10 août). Convulsions pendant les 24 dernières heures.

Autopsie. — Très nombreuses granulations dans la rate, qui est volumineuse ; quelques-unes dans le foie, qui est également très gros, dans les reins, dans l'intestin grêle, où elles accompagnent des ulcérations. Dans les poumons, tuberculisation miliaire généralisée, qui s'est produite dans un parenchyme bien aéré ; à la base seulement du poumon droit, au milieu d'un bloc congestionné, il existe une masse

jaune ayant le volume et la consistance d'un marron d'Inde, sauf en deux points ramollis et excavés.

Méningite tuberculeuse, à la base de l'encéphale, jusqu'en avant des nerfs olfactifs ; le maximum de la lésion est au niveau de la scissure de Sylvius gauche ; le lobule de l'insula est ramolli, ainsi que le ventricule latéral et le corps strié ; du côté droit, les lésions sont bien moins accentuées.

Obs. XXXVIII. — *Tuberculose généralisée. — Méningite tuberculeuse. — Tubercules cérébraux.*

Web..., Louis, 6 mois et demi, très pâle, rachitique, entre à l'infirmerie pour des gommes cutanées ; dès le surlendemain on note une légère convulsion, et un peu d'hémiplégie faciale gauche avec dilatation et insensibilité de la pupille de ce côté. L'enfant tombe dans un coma entrecoupé de rares convulsions et meurt au bout de 4 jours.

Autopsie. — Dans le poumon droit, nombreuses granulations grises ; dans le poumon gauche, noyaux caséeux au sommet, ailleurs des granulations ; des granulations sur la plèvre thoracique, et du pus dans la cavité gauche.

Méningite de la base, surtout au niveau des scissures de Sylvius, du pédoncule cérébral droit et sur la face supérieure du cervelet ; dans l'hémisphère gauche, un gros tubercule jaune près du sillon de Rolando et quelques petits tubercules dans les circonvolutions de l'insula.

Granulations assez rares dans le foie et dans les reins, très nombreuses dans la rate ; ulcérations dans l'iléon au voisinage de la valvule iléo-cæcale ; nombreuses granulations sur le mésentère.

Obs. XXXIX. — *Méningite tuberculeuse suppurée. Tuberculose pulmonaire.*

Cas..., Maria, 3 mois, est apportée le 2 juin 1882 dans l'état suivant : les membres sont raides ainsi que le cou, les pupilles moyennement dilatées et le pincement augmente beaucoup leur dilatation, la sensibilité est émoussée ;

l'enfant semble avoir perdu sa connaissance. Le début des accidents semble remonter à 8 jours : il y aurait eu d'abord des vomissements, puis au bout de 5 ou 6 jours la contracture serait survenue.

La mère est morte de phtisie galopante.

Autopsie. — Quelques noyaux caséeux et granulations dans les deux poumons. Les circonvolutions cérébrales sont aplaties, par un épanchement séreux assez abondant; au niveau des scissures de Sylvius, entre les nerfs olfactifs et le bulbe, toute la base du cerveau est masquée par un exsudat verdâtre très épais : des granulations tuberculeuses se propagent le long des vaisseaux sur les faces externe et interne.

Obs. XL. — *Méningite tuberculeuse. — Ulcérations intestinales. Tuberculose pulmonaire.*

Lec..., Joseph, 8 mois, entre à l'infirmerie pour des accidents syphilitiques, fissures, plaques muqueuses, etc. Le 4 février 1881, raideur de la tête, insensibilité de la pupille à la lumière, tache méningitique; ces symptômes persistent 5 jours. L'enfant meurt sans présenter d'autre signe qu'un peu de contracture dans les membres.

Autopsie. — Noyau caséeux à la base du poumon gauche, atélectasie de la base du poumon droit; ulcérations intestinales. Méningite de la base, dont le maximum est au voisinage de l'entrée de la scissure de Sylvius; les circonvolutions sont aplaties, et les ventricules latéraux contiennent une notable quantité de sérosité limpide.

Obs. XLI. — *Méningite tuberculeuse. — Tubercules cérébraux, pulmonaires, intestinaux.*

Bré..., Anna, 10 mois, entre à l'infirmerie avec des signes évidents de méningite; tête renversée en arrière, yeux convulsés en haut et à droite, pupilles dilatées, mais inégales : la respiration est régulière, et mélangée de râles humides; le pouls oscille entre 130 et 140, la température entre 36,7 et 38, et s'élève à 39 dans les dernières heures : l'enfant meurt au bout de 4 jours.

Autopsie. — Une quantité notable de liquide s'échappe à l'ouverture du crâne : le cerveau paraît anémié ; la pie-mère présente un grand nombre de fines granulations grisâtres, surtout au niveau du chiasma et des scissures de Sylvius, et adhère médiocrement à la surface des circonvolutions, qui sont un peu ramollies.

Le cerveau contient plusieurs gros noyaux tuberculeux, tous situés dans la substance grise : hémisphère gauche, dans la partie inférieure de la corne frontale, dans le lobe occipital, dans le corps strié, dans la couche optique et dans le pédoncule cérébral ; hémisphère droit, dans la partie postérieure et supérieure du lobe frontal, dans la couche optique.

Le poumon gauche renferme dans son lobe inférieur une masse jaunâtre, ramollie au centre, entourée de noyaux jaunes plus petits, puis de très nombreuses granulations grises. Dans le poumon droit, les trois lobes sont également infiltrés de granulations grises disposées en grappes, au milieu d'un parenchyme emphysémateux.

Les ganglions trachéo-bronchiques présentent des lésions variées, sclérose, granulations grises ou dégénérescence caséeuse très accusée. Les ganglions du mésentère, porteurs d'altérations analogues, forment une masse considérable ; le mésentère lui-même est semé de nombreux tubercules gris, et sur la portion de l'iléon voisine de la valvule de Bauhin on voit de larges ulcérations semées de petits tubercules jaunes saillants.

Les autres viscères sont sains.

Obs. XLII. — *Méningite tuberculeuse latente. — Granulie pulmonaire.*

Tu..., Juliette, 11 mois, faible ; dès le premier jour on trouve à la base du poumon gauche, puis bientôt du poumon droit, des râles fins et du souffle ; ces symptômes persistent, accompagnés de diarrhée et d'une fièvre qui oscille entre 38 et 38,8 pendant un mois ; dans les 8 derniers jours, la température s'élève à 40 et même 40,5.

Autopsie. — Dans le poumon droit, tuberculisation généralisée en grappe avec quelques cavernules ; dans le poumon

gauche, lésions analogues avec dilatation des bronches, et légère sclérose du lobe inférieur; de ce côté, la plèvre est infiltrée de plaques jaunes tuberculeuses.

On trouve aussi des tubercules dans la rate, le foie, les reins et une méningite qui était restée latente, caractérisée par un exsudat jaune en larges plaques sur les faces interne et supérieure de l'hémisphère gauche, avec ramollissement des parties sous-jacentes du cerveau et infiltration de tubercules dans la substance cérébrale; dans l'hémisphère droit, il n'y a que quelques jeunes granulations.

Un peu au-dessus de l'oreille droite, décollement du périoste, dû au dépôt d'une substance jaune caséeuse.

Obs. XLIII. — *Méningite tuberculeuse. — Caverne pulmonaire. Tubercules dans le rein, la rate, l'intestin.*

Ren..., Louise, 13 mois, arrive plongée dans le coma, avec hémiplégie des membres et de la face du côté gauche, rotation de la tête et des yeux de ce côté, et diminution de la sensibilité, surtout au membre supérieur; l'enfant est très pâle, œdématiée. Cet état de coma persista sans atténuation pendant les 5 jours que dura la maladie, sans que l'auscultation révélât quelque modification dans les poumons, ni qu'il y eût de la constipation.

Autopsie, le 14 juin 1868. — Le sommet du poumon gauche est formé par une masse caséeuse formant une vaste cavité à parois de 1 centimètre d'épaisseur; dans la partie inférieure du lobe, on trouve un mélange de noyaux caséeux et de fines granulations. Le poumon droit renferme un grand nombre de tubercules jaunes. Un des reins contient un gros tubercule jaune, la rate un assez grand nombre de granulations, et l'iléon présente plusieurs ulcérations. Les méninges moyennement injectées présentent quelques granulations; elles sont bien plus nombreuses à la surface des ventricules latéraux, où elles sont la plupart petites et grises, quelques-unes jaunes et volumineuses.

Obs. XLIV. — *Méningite tuberculeuse. — Granulie pulmonaire, hépatique et splénique.*

Tab..., Marie, 15 mois, grasse et bien développée, entre à l'infirmerie pour de la diarrhée : dès le lendemain on trouve des signes de pneumonie au milieu du poumon gauche. Au bout de 5 jours, l'enfant est prise soudain de convulsions limitées au côté droit de la face et du corps; pendant une heure et demie, les yeux et la tête sont en rotation vers la droite; puis elle tombe dans le coma et meurt au bout de 3 jours.

A l'autopsie, on trouva des lésions très étendues de méningite, surtout au niveau du chiasma, des scissures de Sylvius et des lobes frontaux et sphénoïdaux; sur l'hémisphère droit, la pie-mère est louche, et des granulations blanches très abondantes suivent les vaisseaux, dont quelques-uns sont oblitérés : l'hémisphère gauche est recouvert dans les deux tiers antérieurs par une couche opaque, jaune verdâtre, de 1 millimètre d'épaisseur, située sous l'arachnoïde.

Le poumon droit est criblé de granulations. Le poumon gauche, moins infiltré, contient dans sa languette de la base un gros noyau caséeux. Adénopathie trachéo-bronchique très accusée.

Il existe quelques granulations sur le péricarde.

Le foie et la rate sont farcis de granulations, quelques-unes atteignent le volume d'un grain de chènevis. Les reins n'en contiennent qu'un petit nombre.

Obs. XLV. — *Méningite tuberculeuse. — Tubercules cérébelleux, pulmonaires, hépatiques.*

Cham..., Eugène, 15 mois (1870), a été nourri par sa mère jusqu'à l'âge de 10 mois; il était alors superbe; envoyé en sevrage chez une parente, nourri de lait et de gruau, il s'affaiblit bientôt et fut retiré au bout de 6 semaines; mieux nourri, il reprit ses forces, puis, au bout de 2 mois, il recommença à maigrir et devint triste. Le 20 mars, il vomit abondamment; le 23, il fut pris de convulsions épileptiformes qui, en quatre à cinq crises, auraient duré de 4 à 11 heures

du soir ; dans l'une d'elles, l'enfant avait l'écume à la bouche et se mordit la langue ; le 24, extrême maigreur, air étrange, pupilles inégales, mâchonnement fréquent, marche difficile, titubante, râles muqueux des deux côtés de la poitrine, et souffle à la base gauche ; le 25 mars, le ventre était rétracté, le pouls inégal, irrégulier, le côté gauche de la face aplati ; rapidement le pouls devint faible, incomptable, et l'enfant finit par s'éteindre le 29 au matin.

A l'autopsie, on trouva le lobe supérieur du poumon gauche semé de quelques granulations en grappe ou disséminées ; le lobe inférieur, compact à sa base, avec les bronches dilatées, et adhérent aux côtes : le poumon droit ne contenait que de rares granulations.

Sur le foie existent quelques granulations grises.

Au niveau de l'isthme, on trouve un épanchement séreux assez abondant, ainsi qu'au niveau des lobes frontaux, dont les circonvolutions sont aplaties. Depuis le bulbe jusqu'aux bandelettes olfactives, le cerveau est masqué par un épaississement des méninges et un exsudat opalin, qui s'étend dans les scissures de Sylvius, et contourne les pédoncules cérébraux.

Sur le lobe cérébelleux gauche, près de l'amygdale, se voit un gros tubercule jaune, saillant, de 1 centimètre de diamètre, adhérent, en dedans, au bulbe près de l'olive.

Sur la moelle épinière, principalement à l'union des régions cervicale et dorsale, il existe des adhérences celluleuses peu solides, et un exsudat opalescent.

Obs. XLVI. — *Méningite tuberculeuse. — Granulie pulmonaire et intestinale.*

Bos..., Amélie, 18 mois, maigre et pâle, meurt au bout de 6 jours de séjour à l'infirmerie, où elle avait présenté un peu de diarrhée, quelques râles dans la poitrine, surtout à droite, et rapidement une extrême dyspnée.

Autopsie. — Poumons farcis de granulations grises, saillant sur un parenchyme aéré ; quelques granulations dans le foie et la rate, ainsi que dans le rein gauche, qui contient en outre un gros noyau caséeux ramolli. L'intestin présente

beaucoup de granulations sous-péritonéales et des ulcérations rondes ou ovalaires, à fond garni de tubercules jaunes, et répondant à des lymphatiques infiltrés et moniliformes ; la valvule est ulcérée dans toute son étendue.

Les deux trompes sont dilatées près de leur extrémité libre et contiennent à ce niveau des masses caséeuses friables.

Il existe une méningite étendue avec granulations jaunes périvasculaires, thromboses vasculaires, ramollissement par places des circonvolutions, dilatation des ventricules.

Obs. XLVII. — *Méningite tuberculeuse. — Tubercules cérébraux et pulmonaires.*

Tr..., Raphaële, 18 mois. Entre dans un état de dépérissement très accusé ; le soir même, l'enfant est pris soudain de convulsions cloniques portant sur les muscles de la face, de la bouche et de la langue ; les pupilles sont dilatées ; les yeux fixes. Les mouvements convulsifs s'étendent bientôt aux membres supérieurs, puis aux inférieurs, où ils sont peu accusés. Cette sorte d'état de mal dure 11 heures sans discontinuer, jusqu'au moment de la mort.

Autopsie. — Le poumon gauche renferme quelques granulations grises. Le poumon droit est bien plus altéré. La moitié supérieure du lobe supérieur est sclérosée et semée de petits tubercules jaunes ; la moitié inférieure renferme des masses jaunes plus volumineuses, quelques-unes ramollies. La base du lobe inférieur est transformée en un bloc caséeux.

Adénopathie trachéo-bronchique similaire.

Le foie renferme beaucoup de granulations superficielles ou profondes ; la rate n'en contient que quelques-unes.

Les lésions de méningite sont limitées aux régions des scissures de Sylvius et des lobules de l'insula. Il existe deux gros tubercules, l'un dans le lobe frontal droit, près de l'insula, l'autre à la face inférieure du lobe gauche du cervelet, près de la protubérance.

Obs. XLVIII. — *Granulie généralisée (plèvres, poumons, méninges, rate, thymus, etc.).*

Pier..., Jules, 19 mois. — On apporte cet enfant mourant à l'infirmerie ; il est émacié, a le ventre ballonné, et on ne peut entendre dans la poitrine que des râles muqueux, recouverts par un râle trachéal perceptible à distance.

A l'autopsie, on trouve une tuberculisation généralisée. Le cerveau est anémié ; les méninges lui sont adhérentes, et semées, par places, de fines granulations blanchâtres, surtout à l'origine de la scissure de Sylvius et autour du chiasma des nerfs optiques ; la substance cérébrale est ramollie au niveau des ventricules latéraux.

Le lobe droit du corps thyroïde renferme deux tubercules jaunes, gros comme des grains de chènevis, et quelques petites granulations ; le lobe gauche renferme aussi deux petits noyaux tuberculeux. Dans une des languettes du thymus, il y a un semis de petites granulations et deux noyaux jaunes.

La plèvre pariétale, surtout en arrière, est parsemée d'amas de granulations. Le poumon gauche, aéré dans toute son étendue, est criblé de petits tubercules jaunes, ce qui lui donne un aspect granité, avec saillie de ces néoplasmes. Le poumon droit présente les mêmes lésions et renferme de plus, à la partie externe du lobe supérieur, une vaste cavité anfractueuse, tapissée par de petites granulations ou des larges plaques jaunes ; elle communique avec de grosses bronches, et est recouverte en dehors par un notable épaississement de la plèvre. Le larynx présente sous la glotte quelques petites ulcérations.

On voit sur le péricarde pariétal, près de l'origine des vaisseaux, quelques granulations, dont l'une, volumineuse, fait saillie sous la séreuse.

A la surface du foie et à la coupe, on voit un très grand nombre de granulations, et, en outre, des kystes développés aux dépens des canalicules biliaires. Les reins contiennent quelques tubercules gris ou jaunes.

A la surface de l'estomac, on voit de petits cônes avec un

orifice central, menant dans une cavité remplie de matière jaune friable. Pareille lésion se retrouve sur l'intestin grêle, avec ulcération plus nette des cônes ; les glandes de Peyer sont saines.

La rate présente à la coupe l'aspect d'un poumon infiltré de granulations jaunes ; par endroits, elles sont groupées en masses étendues.

Obs. XLIX. — *Méningite tuberculeuse. — Tubercules cardiaques.*

Mo..., Mathilde, 20 mois, a été observée pendant 6 jours à l'infirmerie, où elle a présenté des signes évidents de méningite, strabisme, opisthotonos, respiration suspirieuse, irrégularité du pouls, etc.

La mère est soignée à l'hôpital Saint-Antoine pour une phtisie.

Autopsie. — Les poumons présentent des adhérences anciennes, généralisées. Le gauche a son lobe supérieur sclérosé et parsemé de petits noyaux tuberculeux ; le droit est atteint de lésions analogues ; mais les tubercules sont beaucoup plus abondants ; il renferme un gros noyau ramolli près du hile du poumon.

On trouve sur le cœur deux granulations sous-péricardiques, l'une devant l'oreillette droite, l'autre dans le sillon inter-ventriculaire antérieur. La rate est criblée de tubercules, et les ganglions du hile sont tuberculeux. Les reins ne contiennent que quelques granulations.

On trouve aussi les lésions classiques de la méningite à la face supérieure du cervelet et à la base du cerveau, d'où elles remontent le long de la scissure de Sylvius ; les granulations forment des masses concrètes, jaunâtres. La corne sphénoïdale gauche est infiltrée de petits tubercules ; sur la choroïde de l'œil droit, près de la papille, il existe un petit tubercule grisâtre.

Obs. L. — *Méningite tuberculeuse. — Caverne pulmonaire. Tubercules dans le foie et la rate.*

Mor..., Anna, 21 mois (juillet 1875-avril 1877), entre à

l'infirmerie pour une rougeole intense; dès le lendemain, on constate l'existence d'un souffle au côté droit de la poitrine. Pendant les deux mois qu'elle passa à l'infirmerie, les signes d'induration pulmonaire bilatérale furent constants, mais tantôt circonscrits, tantôt diffus et changeant souvent de siège. La température resta toujours fébrile, oscillant entre 38 et 39,5. La marche de l'affection fut précipitée par l'apparition brusque de convulsions qui durèrent 16 heures. Elles se caractérisaient par des mouvements cloniques, prédominant à droite, une dilatation pupillaire intense et un strabisme divergent.

Autopsie. — Le lobe supérieur du poumon droit est fortement emphysémateux. Il est criblé de granulations grises et surtout jaunes, et contient au sommet une petite caverne de la grosseur d'une cerise. Le lobe moyen est le siège de lésions analogues, le lobe inférieur est peu altéré. Le poumon gauche adhère intimement aux côtes par ses faces externe et postérieure, et la coque pleurale atteint à la base l'épaisseur d'un millimètre; le sommet est creusé d'une vaste caverne, capable de contenir un œuf de poule, circonscrite par un tissu grisâtre, très résistant. Le reste du lobe supérieur est criblé de granulations tuberculeuses. Le foie renferme de petites granulations grises, et la rate est enveloppée par une fausse membrane granuleuse.

Il existe également des lésions étendues de méningite tuberculeuse; du côté gauche, en avant du corps calleux, à la face interne de la deuxième circonvolution frontale, à l'entrée de la scissure de Sylvius, autour de la grande fente de Bichat; dans tous ces points l'exsudat est gélatiniforme, verdâtre, constellé de granulations grises; du côté droit, les lésions portent sur les points symétriques, mais sont bien plus accusés, principalement à la face externe, le long de la scissure de Sylvius et du sillon de Rolando; les circonvolutions du lobule de l'insula sont ramollies, intimement adhérentes à l'exsudat, qui présente à leur niveau une épaisseur de 6 à 8 millimètres; en ce point la substance cérébrale est pénétrée par la matière tuberculeuse.

Obs. LI. — *Méningite tuberculeuse cérébro-spinale. — Tubercules dans le poumon, le foie et la rate.*

Guill..., Lucie, 2 ans, entre à l'infirmerie le 21 octobre 1875, pour des convulsions prédominant du côté droit; on note une hémiplégie faciale droite, avec rotation de la tête à gauche, une dilatation extrême des pupilles, l'affaiblissement des membres droits, surtout du membre supérieur, l'irrégularité du pouls et de la respiration; une tendance à l'état comateux. Ces divers symptômes s'accentuent de plus en plus, sauf l'hémiplégie faciale, tandis que le strabisme divergent, à peine constatable au début, s'accuse de plus en plus, ainsi que le prolapsus de la paupière gauche. Une série de convulsions dans les dernières 24 heures clôt le tableau symptomatique.

Autopsie le 27 octobre. — Aplatissement marqué des circonvolutions; aspect louche de l'arachnoïde, qui est tapissée de très fines granulations; ramollissement de la voûte à trois piliers et du corps calleux; sur le lobe sphénoïdal gauche, un gros amas de tubercules du volume de grains de chènevis ou de noyaux de cerise, qui pénètrent jusque dans la substance blanche, sur une étendue de 4 centimètres.

A la partie antérieure de la moelle épinière, et au niveau de son tiers supérieur, on voit un semis de fines granulations, avec ramollissement des racines; quelques-unes existent aussi près de la queue de cheval.

Le poumon gauche présente de nombreuses adhérences; le poumon droit contient dans les lobes supérieur et inférieur deux gros noyaux tuberculeux entourés d'un semis de fines granulations. La plèvre, sur laquelle existent des signes d'inflammation déjà ancienne, est remplie de très fines granulations grises.

Le foie et la rate contiennent quelques granulations.

*
* *

Le relevé de nos 219 observations nous donne le résultat suivant :

	Garçons.	Filles.	Total.
De 1 jour à 3 mois	7	16	23
De 3 à 6 mois	18	17	35
De 6 à 12 mois	29	24	53
De 1 à 2 ans	51	57	108
	105	114	219

Si nous examinons en détail les 23 observations recueillies sur les plus jeunes enfants, nous trouvons les âges suivants ; 1 de 18 jours (avorton pesant 1 520 grammes) ; 1 de 4 semaines ; 1 de 5 semaines (avorton pesant 1 450 grammes) ; 2 de 6 semaines ; 5 de deux mois ; 8 de 2 mois et demi ; 5 de 2 mois et 3 semaines ; soit 23 enfants n'ayant pas dépassé 3 mois. L'addition des trois premières catégories nous donne 111 enfants au-dessous d'un an.

De cet ensemble de faits, nous pouvons tirer quelques réflexions concernant l'étiologie, l'anatomie pathologique et la symptomatologie de la tuberculose infantile. Nous tenons à faire remarquer, comme nous l'avons dit en commençant, que la description suivante repose uniquement sur les observations qu'on vient de lire.

*
* *

Les renseignements étiologiques ont fait presque constamment défaut. Ce n'est que dans de très rares

observations, 6 seulement, que nous relevons l'indication sommaire de la tuberculose du père ou de la mère, morts ou vivants.

On sait que M. Landouzy tend à restreindre le rôle de la rougeole, relativement aux lésions pulmonaires, et il revendique pour la tuberculose maintes broncho-pneumonies qualifiées autrefois de rubéoliques.

Nous avons noté l'existence de la rougeole chez 37 enfants. Mais celle-ci s'est manifestée dans des conditions très diverses ; dans un cas seulement elle a précédé la mort de 2 mois et demi ; dans tous les autres cas, l'éruption s'est produite dans un laps de temps qui a varié de 1 à 18 jours avant la mort de l'enfant, 20 fois dans les 5 derniers jours. Dans la plupart de ces 37 cas, les lésions tuberculeuses étaient manifestement anciennes et la rougeole n'a pu faire que précipiter l'évolution de la maladie primitive ; ainsi nous relevons dans ces observations une série d'altérations de vieille date : adhérences pleurales anciennes interlobaires ; cavernes dans les sommets entourées d'un tissu scléreux ou dilatation des bronches, etc.

Souvent il est facile de faire la séparation entre la lésion pleuro-pulmonaire ancienne et la lésion nouvelle, qu'il s'agisse d'une broncho-pneumonie ayant l'aspect macroscopique d'une inflammation banale, ou au contraire d'une poussée de granulations grises ou jaunes ; mais, chose singulière, dans aucun cas nous ne trouvons signalée l'existence d'une véritable granulie généralisée ; le plus souvent il n'y a qu'un semis plus ou moins abondant de granulations récentes autour d'une lésion ancienne, bloc caséeux, ramolli ou non. Si donc on s'en tient à nos observations, on

peut dire que dans presque toutes, sauf deux ou trois exceptions, la tuberculose était antérieure à la rougeole, comme le prouvent les lésions si accusées, cavernes, noyaux caséeux volumineux, adhérences pleurales anciennes, et que la rougeole a été non la cause occasionnelle de l'invasion de la tuberculose, mais simplement une cause d'excitation de son développement. Ceci est d'ailleurs en rapport avec nos souvenirs d'autopsies pratiquées sous la direction de Parrot. Rien n'était fréquent comme de trouver un noyau caséeux, souvent de très minime volume, une noisette, un pois, un grain de mil, soit interstitiel, soit sous-pleural, accompagné en général d'une adénopathie caséeuse, trachéale ou bronchique, beaucoup plus considérable, et qui mettait sur la piste de la lésion pulmonaire. Parrot retrouvait là la confirmation de sa théorie sur les adénopathies similaires, théorie exposée très complètement dans la thèse d'Hervouet (1).

*
* *

Si maintenant nous étudions notre faisceau d'observations au point de vue de l'anatomie pathologique, nous constatons tout d'abord deux faits d'importance capitale : 1° *dans presque tous les cas, sauf de très rares exceptions, nous avons constaté l'existence de lésions pulmonaires*; 2° *dans la très grande majorité des cas, la lésion tuberculeuse n'était pas uniquement limitée aux poumons.*

Entrons dans le détail; nous voyons que sur nos

(1) *Des adénopathies similaires chez l'enfant.* Thèse de Paris, 1877.

219 observations, 5 n'ont pas le contrôle de l'autopsie, le diagnostic de tuberculose pulmonaire ou méningée avait été porté d'après les symptômes et la marche de l'affection. Sur 214 cas avec autopsie, nous en trouvons 3 seulement sans lésion pulmonaire tuberculeuse.

Dans le premier fait, il s'agissait d'un enfant atteint de mal de Pott tuberculeux, et chez qui on trouva des lésions de pneumonie pseudo-lobaire ; peut-être si on avait su à cette époque rechercher le bacille de Koch, aurait-on trouvé cet élément caractéristique au milieu de coupes du poumon. Dans les autres cas, les poumons étaient sains macroscopiquement. Dans l'un, il existait des lésions tuberculeuses considérables de l'intestin, et quoique deux ou trois jours avant la mort on eût noté l'existence du retentissement du cri et d'un souffle au sommet gauche, puis au sommet droit, Parrot indiqua d'une manière expresse que les poumons s'insufflaient complètement, et que minutieusement coupés ils ne présenteraient aucune lésion tuberculeuse ; ce fait l'avait vivement frappé, et il l'avait signalé comme tout à fait remarquable.

Dans le deuxième cas, les poumons étaient parfaitement sains, et cependant il existait, autour de la racine de la bronche gauche et au bas de la trachée, des gros ganglions caséeux, qui pouvaient s'expliquer par l'infiltration de grosses granulations jaunes tuberculeuses au milieu des adhérences péricardiques.

En dehors de ces trois cas exceptionnels, et dont le nombre aurait peut-être été réduit par un examen plus approfondi et une technique plus perfectionnée, nous pouvons affirmer la constance des lésions tuberculeuses du poumon, de telle sorte que la *deuxième*

loi de Louis : « Après 15 ans il n'y a pas de tubercules dans un organe, s'il n'y en a pas dans les poumons » serait vraie chez l'enfant au-dessous de deux ans, ce qui est, croyons-nous, contraire aux idées généralement reçues et enseignées.

Sur nos 211 observations, dans 50 seulement la lésion pulmonaire a été l'unique manifestation de l'infection bacillaire, soit une proportion de $\frac{1}{4,22}$ ou plus simplement 1 fois sur 4. Et pour en finir avec le résumé du tableau des lésions, nous dirons que nous avons relevé l'existence de tubercules 101 fois dans la rate, 82 fois dans le foie, 72 fois dans les intestins, 41 fois dans les reins, 32 fois dans les méninges, 13 fois dans l'encéphale, 12 fois dans le péritoine, 10 fois dans le péricarde, 8 fois dans les os, 4 fois dans le cœur et les capsules surrénales, 3 fois dans le thymus, 2 fois dans l'estomac et la choroïde oculaire, 1 fois dans le corps thyroïde et les trompes ovariennes.

Poumons. — Les lésions pulmonaires tuberculeuses se présentent sous l'aspect le plus varié, comme Rilliet et Barthez l'avaient autrefois indiqué pour les enfants plus avancés en âge. Tantôt il s'agit de granulie pulmonaire, et dans ces cas les lésions ne sont pas uniquement bornées à ce parenchyme, mais portent sur d'autres organes, également sous la forme de granulations, comme le montre une série d'observations (obs. VI, intestins, foie, rate, reins; obs. VII, foie, rate; obs. IX, intestins, foie, rate, reins; obs. XI, foie, rate, méninges; obs. XVI, intestins, foie, rate, reins; obs. XXVII, foie, rate, reins, cœur; obs. XXXII, intestins, foie, rate, reins, mé-

ninges; obs. XXXIII, intestins, foie, rate, reins, méninges, thymus; obs. XXXVI, intestins, foie, rate, reins, méninges; obs. XLI, foie, rate, reins, méninges, cerveau, etc.).

Même dans les cas de granulie généralisée, il est habituel de rencontrer des lésions pulmonaires plus anciennes, soit des noyaux jaunes, soit de vrais blocs caséeux, soit même des cavernes; aussi peut-on dire que la granulie type, pure, sans mélange de caséification est assez rare, ce qui est conforme à l'enseignement de Parrot. Ainsi dans nos 214 cas nous ne la trouvons indiquée que 8 fois, tandis que la granulie s'accompagne de gros noyaux caséeux 20 fois et de cavernes 15 fois.

Dans un grand nombre d'observations on trouve des lésions pulmonaires moins étendues, et revêtant deux formes anatomiques, soit la granulation grise ou jaune, soit la masse caséeuse uni- ou multi-lobulaire, formée d'un conglomérat de granulations tuberculeuses; on voit par exemple un ou plusieurs blocs caséeux, entourés d'un semis de granulations, soit limitées à la périphérie voisine, soit envahissant tout le lobe dans 52 cas; dans 22 cas, la production de granulations était beaucoup plus généralisée; dans un nombre de cas plus restreint, la tuberculose se présentait soit sous forme de quelques granulations (11 fois), soit sous forme de noyaux caséeux sans semis de granulations périphériques (35 fois).

Enfin nous avons relevé l'existence de cavernes dans 57 cas, soit plus du quart des faits observés. Dans 15 cas, comme nous l'avons déjà indiqué plus haut, il y avait une poussée de nombreuses granulations, une véritable granulie secondaire. Dans 42 cas,

là où les cavernes formaient la lésion capitale et s'accompagnaient de granulations grises ou jaunes, ou de noyaux caséeux en nombre restreint.

Ordinairement, la lésion est double et 24 fois seulement un seul des deux poumons était atteint; mais dans les cas de lésions bilatérales il s'en faut de beaucoup qu'elles soient toujours de même gravité et revêtent le même aspect macroscopique; toutes les associations sont possibles : cavernes, broncho-pneumonie caséeuse pseudo-lobaire, gros noyaux caséeux, granulations jaunes ou grises, granulations clairsemées ou nombreuses, toutes ces formes se groupent et s'associent sans qu'on puisse établir de règle.

Nous voulons seulement insister sur la fréquence des cavernes pulmonaires dans la tuberculose du premier âge (1). Nous les trouvons signalées à droite, 20 fois dans le lobe supérieur, 2 fois à la base du lobe supérieur, 4 fois dans le lobe moyen, 4 fois dans le lobe inférieur; à gauche, 17 fois dans le lobe supérieur; une fois à la base du lobe supérieur, 9 fois dans le lobe inférieur. Le plus souvent la caverne était unique; presque toujours, dans les cas de cavernes multiples, elles ne siégeaient que dans le même poumon.

Tantôt, surtout quand il s'agit de petites cavernes, elles sont formées aux dépens d'un noyau caséeux ramolli, — et semblent être de création récente; — tantôt au contraire elles sont limitées par une coque

(1) Au point de vue de l'âge, nous trouvons 5 enfants au-dessous de 3 mois, 7 de 3 à 6 mois, 12 de 6 à 12 mois, 34 de 1 à 2 ans; il y a donc une augmentation sensible dans le nombre des cas selon que l'on envisage la première ou la seconde année.

fibreuse, et creusées au sein d'un tissu scléreux qui n'existe qu'au sommet ou s'étend à une portion notable du lobe supérieur ; car dans ces derniers cas elles siègent presque toujours au sommet et s'accompagnent de pleurésie adhésive avec épaississement de la séreuse.

Leurs dimensions peuvent aller jusqu'à la capacité d'une noix et mesurer 3 et 4 centimètres de diamètre. Il y a un singulier rapprochement à faire entre ces lésions chez de tout jeunes enfants, et les lésions identiques que l'on peut retrouver chez des adultes tuberculisés depuis de longues années. Aussi, quand on rencontre de telles lésions chez un enfant ayant moins de 3 mois, ne pourrait-on pas se demander si cette tuberculose ne serait pas congénitale.

Plèvres. — Les lésions des plèvres accompagnent fréquemment les lésions pulmonaires : nous les avons relevées dans 79 observations, soit plus du tiers.

Elles se présentent aussi sous divers aspects : dans 8 cas seulement, on a noté l'existence d'un épanchement notable et dans un cas, chez un enfant de 2 mois et demi, l'épanchement était double ; dans les 7 autres cas, l'épanchement unilatéral pouvait s'expliquer par des causes diverses ; deux fois on pouvait incriminer une rougeole intercurrente, accompagnée de broncho-pneumonie, et dans le premier de ces faits l'épanchement était purulent ; dans le troisième cas, une broncho-pneumonie intercurrente non rubéolique s'était ajoutée à une tuberculose en voie d'évolution ; dans 4 cas, l'épanchement purulent semblait relever uniquement de la tuberculose. Dans 20 cas, il y avait un exsudat pleural récent ou ancien, fibrineux ou

purulent, sans épanchement liquide, qui, chez plusieurs enfants, pouvait aussi être rapporté à la broncho-pneumonie rubéolique. Dans 51 cas, la lésion était évidemment sous la dépendance de la tuberculose, soit qu'il s'agît de pleurésie simple, généralisée, ou localisée au sommet, ou à la scissure interlobaire, ou au diaphragme (26 cas), soit qu'elle fût nettement tuberculeuse (25 cas) et alors, tantôt il s'agissait d'une granulie pleurale, tantôt de tubercules jaunes infiltrés au milieu d'adhérences et de fausses membranes anciennes ou récentes.

Bref, nous avons retrouvé chez l'enfant toutes les variantes de la pleurésie tuberculeuse, sauf la pleurésie hémorrhagique. La fréquence des adhérences au sommet, de véritables coques pleurales dans les cas de cavernes anciennes, est un fait que nous croyons aussi intéressant de signaler et qui contribue à rapprocher la tuberculose chronique des enfants de celle des adultes.

Larynx-Trachée. — Dans 19 cas, la notice nécroscopique dit qu'il existait des ulcérations laryngées le plus souvent au niveau de la glotte, soit devant les cartilages aryténoïdes, soit sur les cordes vocales supérieures ou inférieures; tantôt superficielles, de simples exulcérations, quelquefois profondes, formant comme des cavernes. — Dans un seul cas, on a trouvé des ulcérations trachéales, mais dans aucun cas l'observation n'indique si on a constaté l'existence de tubercules. Quoique nous n'ayons pas le droit d'affirmer qu'il s'agissait toujours d'ulcérations tuberculeuses et que dans quelques cas la rougeole intercurrente pût à bon droit être incriminée, il en

est d'autres, tels que celui d'Emmérique (Obs. XIX) où la coïncidence de vastes cavernes pulmonaires avec la caverne laryngée permit de soupçonner l'existence d'une laryngite tuberculeuse; de même pour l'Obs. XLVII, à cause de la dissémination des tubercules dans le thymus, la glande thyroïde et l'estomac.

Dans la séance de la Société médicale des hôpitaux du 23 avril 1886, M. Landouzy a avancé que « chez Parrot on n'avait pas l'habitude, une fois le poumon et les ganglions bronchiques bien examinés, de rechercher les granulations tuberculeuses au niveau des viscères abdominaux, et en particulier du foie et de la rate ».

Les observations que nous publions nous permettent de rectifier cette assertion ; nous voyons signalées dans 101 cas des lésions tuberculeuses de la rate, ou de l'enveloppe périsplénique, et dans 82 cas des lésions du foie ou de la capsule périhépatique ; c'est-à-dire que dans près de la moitié des cas pour la rate, et dans les 2 cinquièmes des cas pour le foie, l'examen a montré la généralisation de l'infection tuberculeuse.

Rate. — Les lésions de la rate se présentent sous l'aspect tantôt d'un noyau caséeux unique, tantôt, et c'est le cas ordinaire, de granulations grises ou jaunes situées soit dans l'intérieur de l'organe, soit à la périphérie ou dans la capsule irritée et épaissie. Les granulations jaunes, par leur couleur, tranchent d'une manière bien plus accentuée sur le fond lie de vin du parenchyme. Souvent la tuberculose s'accompagne

d'une augmentation considérable du volume du viscère (1).

Dans les 51 observations publiées, choisies comme les plus intéressantes et où la tuberculose était la plus infectieuse, la plus généralisée, nous trouvons 39 fois la tuberculose splénique indiquée, c'est-à-dire dans les trois quarts des cas, tandis qu'elle ne l'était que 63 fois dans les 163 autres cas, c'est-à-dire dans les deux cinquièmes des cas.

Foie. — Même observation doit être faite pour le foie, atteint 37 fois sur 51 observations, c'est-à-dire près des 3 quarts des cas, — et 45 fois dans les 163 autres, c'est-à-dire un peu plus du quart des cas. Les lésions hépatiques revêtent le même aspect, granulations grises ou jaunes s'accompagnant parfois de dégénérescence caséeuse des ganglions de la face inférieure, tantôt disséminées et très abondantes,

(1) Nous signalerons seulement quelques chiffres qui montrent à quel degré peut arriver la mégalosplénie. Un enfant de 18 *jours*, porteur d'ulcérations intestinales profondes, de noyaux caséeux et de granulations dans les poumons, avec adénopathie trachéo-bronchique caséeuse, avait une rate pesant 14 grammes, le foie pesait 144 grammes et l'enfant, un avorton, $1^{k},250^{gr}$; chez 2 enfants de 2 mois et demi, la rate tuberculeuse pesait 5 et 10 grammes; chez 5 enfants de 3 mois, le poids variait de 14 à 28 grammes; chez 9 enfants de 12 à 15 mois, de 20 à 45 grammes; comme chiffres extrêmes, nous avons relevé une rate de 58 grammes chez un enfant de 5 mois, une de 77 grammes, farcie de tubercules jaunes, chez un enfant de 20 mois, une enfin de 94 grammes chez un enfant de 4 mois et demi; cette rate mesurait 103 millimètres de longueur sur 60 millimètres de largeur et ne contenait que quelques tubercules caséeux. L'enfant, pendant les quelques heures passées à l'hôpital, avait frappé par sa profonde cachexie et la grosse tumeur abdominale; il était syphilitique et tuberculeux, comme le prouvaient les granulations des poumons, des méninges, des capsules surrénales, et du foie, qui présentait en outre l'aspect macroscopique des lésions syphilitiques.

tantôt clairsemées et en général alors périphériques ou même uniquement implantées dans la capsule de Glisson. Le plus souvent c'est simultanément chez le même enfant que les deux viscères étaient malades; ainsi dans les 51 observations de la série A (1), 34 fois ils étaient lésés l'un et l'autre; dans 3 cas le foie était seul atteint, dans 5 cas seule la rate; dans 89 observations de la série B (2), 21 fois les deux viscères étaient lésés ensemble; 2 fois le foie était seul atteint, 13 fois seule la rate; et si on considère les âges on voit que de 1 jour à 1 an il y a 14 lésions doubles contre 5 lésions simples, tandis que de 1 à 2 ans il y a 7 lésions doubles contre 10 lésions simples, dont 1 seule du foie et 9 de la rate.

Reins. — Les lésions des reins sont signalées 23 fois dans les 51 observations de la série A, 18 fois seulement dans la série B; tantôt il n'y a qu'un gros tubercule solitaire, tantôt les granulations sont petites et rares ou très nombreuses; — en général elles sont toujours beaucoup moins nombreuses que celles du foie et surtout de la rate; — dans 4 cas seulement les capsules surrénales ont été infectées, et dans 3 cas les reins eux-mêmes étaient atteints.

Intestins. — Ces lésions ont été signalées 29 fois dans les 51 cas de la série A, 43 fois dans les 163 observations de la série B. Le plus souvent elles siègent dans l'intestin grêle, — et quand le cæcum ou le còlon sont atteints, il est de règle que l'iléon le soit aussi. — Souvent les tubercules ne touchent que les plaques

(1) Série des observations publiées.
(2) Série du tableau non publié.

de Peyer dans l'iléon, les follicules clos dans le côlon, et tantôt il ne s'agit que de granulations plus ou moins nombreuses, tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, l'altération est plus profonde et il existe des ulcérations; — elles sont arrondies, cupuliformes quand leur base repose sur les follicules clos; elles sont de forme arrondie ou ovalaire et de diamètre variable de 1 millimètre à 1 centimètre quand elles s'étalent sur les plaques de Peyer et dans les cas les plus intenses, tandis que le fond de l'ulcération est garni de tubercules jaunes, la surface péritonéale montre des vaisseaux lymphatiques infiltrés et gagnant les ganglions tuberculisés.

Estomac. — Les altérations de l'estomac et en particulier les ulcérations sont loin d'être exceptionnelles, puisque nous en avons trouvé 8 cas, dont 5 dans la série A. Deux fois seulement Parrot dit positivement qu'il a vu des tubercules : dans un cas (Obs. I), des granulations sur la muqueuse gastrique ayant le même aspect que celles qui étaient semées sur la muqueuse de l'intestin grêle; dans l'observation XXXVI, une granulation unique, grosse comme un pois, dans la tunique fibreuse de la paroi postérieure, les ganglions de la petite courbure étant remplis de granulations tuberculeuses. Dans les autres cas, il s'agissait d'ulcérations arrondies, cupuliformes, siégeant à la face antérieure, près du pylore, dont la nature n'a pas été déterminée.

Péritoine. — Ces lésions, signalées 12 fois, dont 5 fois dans la série A, se présentent en général dans des conditions de médiocre intensité; elles consistent en fines granulations disséminées sur le péritoine

(Obs. III), sur l'épiploon (Obs. XIII), en nombreux tubercules gris sur le mésentère (Obs. XXXVII et XL) ou en grosses plaques étalées sur le revêtement diaphragmatique, tandis que le péritoine du petit bassin est criblé de granulations et que les ganglions du mésentère sont coiffés par la séreuse remplie de granulations et de tubercules miliaires (Obs. XXII). Dans un cas seulement (enfant de 15 mois) la lésion péritonéale s'était accompagnée de réactions inflammatoires manifestes, et de symptômes caractéristiques permettant de porter le diagnostic de péritonite tuberculeuse, et à l'autopsie on ne trouvait que de très minimes lésions pulmonaires, tandis que les lésions abdominales très accentuées, grande quantité de pus floconneux, adhérences intestinales avec plaques jaunes et granulations grises, formaient l'altération dominante.

Dans un cas enfin (enfant de 2 mois et demi) les tuniques vaginales étaient distendues par un liquide visqueux, jaunâtre, et à la surface de la séreuse on voyait quelques fines granulations.

Dans un cas aussi (Obs. XLVI), chez une fillette de 18 mois, on trouva les deux trompes dilatées près de leur extrémité libre et contenant à ce niveau des masses caséeuses friables.

Méninges. — Des lésions tuberculeuses des méninges ont été relevées 31 fois, dont 20 dans la série A. Elles se présentent dans plusieurs variétés. Tantôt il n'existe que quelques granulations méningées (Obs. XI); tantôt on trouve les lésions de la véritable méningite tuberculeuse des enfants, avec prédominance des lésions à la base, au niveau du chiasma et de l'entrée des scissures de Sylvius, soit un état trouble

des méninges, avec exsudat peu abondant, semis de granulations le long des vaisseaux; soit une véritable méningite suppurée, limitée à la base (Obs. XXXIII) ou formant calotte à la partie antérieure et supérieure du cerveau.

Dans les 4 cas de méningite cérébro-spinale, l'épanchement était purulent et descendait jusqu'à la queue de cheval (Obs. XXXIII) ou consistait en quelques granulations de la dure-mère, avec infiltration des deux autres méninges, surtout au niveau de la queue (Obs. XXXIV) ou en un semis de granulations limitées au tiers supérieur (Obs. LI), ou en un simple exsudat opalescent avec adhérences celluleuses peu solides (Obs. XLV).

Encéphale. — Dans 13 cas, les tubercules occupaient les régions ci-dessous indiquées. Dans 9 cas, ils n'existaient que d'un seul côté, 8 fois à gauche, une fois à droite; 3 fois seulement les lésions étaient bilatérales. Dans 5 cas où le cervelet était touché, 4 fois la lésion siégeait à gauche. Dans le cerveau, les tubercules ont été rencontrés dans le lobe sphénoïdal, dans la région frontale, le lobe occipital, les corps striés, les couches optiques, le lobe paracentral, les pédoncules cérébraux, la protubérance annulaire.

Dans cinq cas, il n'y avait qu'un noyau tuberculeux, dans les 8 autres cas on en comptait 2 (Obs. XXX et XLV) ou un grand nombre (Obs. XXXVI, XXXIX, XL et XLIX).

Cœur. — Les tubercules du cœur étaient logés 3 fois dans la paroi du ventricule, 2 fois à gauche, l'autre à droite; l'un à peu de distance du péricarde, sans indi-

cation de siège (Obs. I), l'autre dans la face postérieure (Obs. XXVI). Dans les dix cas où le péricarde était touché, les lésions étaient très discrètes 6 fois, et ne consistaient qu'en quelques granulations sus- ou sous-péricardiques ; dans un cas, il y avait un semis abondant; dans un autre, des adhérences très vasculaires, disposées en deux faisceaux à la face antérieure du ventricule gauche, et à la base du cœur, renfermant chacun des tubercules jaunes, gros l'un comme un grain de millet, l'autre comme un noyau de cerise; chose intéressante, les poumons étaient sains, tandis qu'il existait une adénopathie trachéo-bronchique très accusée. Dans le dernier cas enfin, il s'agissait d'une symphyse cardiaque totale, étroite, avec semis interstitiel de granulations grises ou jaunes allant jusqu'à une épaisseur de 2 à 3 millimètres.

Thymus. — Les tubercules ont été rencontrés 3 fois dans cet organe; d'abord, chez un enfant de 3 mois, atteint de granulie pulmonaire, intestinale, hépatique, splénique, rénale et méningée : il n'y avait qu'un seul tubercule; la seconde fois, chez un enfant de 19 mois, dont la glande thyroïde avait été touchée en même temps; le thymus renfermait deux noyaux jaunes et un semis de petites granulations; dans ce cas étaient également tuberculisés les poumons, l'intestin, le foie, la rate, les méninges, le péricarde et l'estomac. — Le corps thyroïde renfermait plusieurs tubercules jaunes et quelques granulations.

*
* *

Au point de vue clinique, nous avons disposé nos observations en deux groupes, selon qu'il y avait ou

non des lésions de méningite tuberculeuse. Nous avons relevé un nombre considérable de cas de méningite ; 20 ont été donnés *in extenso*; 12 nous ont servi pour notre statistique. Soit donc 32 cas de lésions méningées, sur 219 cas de tuberculose infantile, c'est-à-dire près de 1 sur 7 (14,61 sur 100).

Dans les 20 cas où les lésions méningitiques ont été considérables, nous constatons que les convulsions n'ont été signalées que dans 11 cas, tantôt finales, dans les 24 dernières heures (Obs. XXXII, XXXIII, XXXVII, XLVIII et L), tantôt ayant précédé la mort de plusieurs jours (Obs. XXXV, XXXVI, XXXVIII, XLIV et LI) ; elles peuvent revêtir le type d'état de mal et durer jusqu'à 11 heures de suite (Obs. XLVII).

Dans plusieurs cas on a noté des phénomènes de paralysie, hémiplégie faciale gauche (Obs. XXXVIII et LI), hémiplégie gauche (Obs. XLIII), hémiparésie droite (Obs. LI) ; dans ce dernier cas, les convulsions avaient prédominé à droite.

Dans 2 cas, la contracture a été le symptôme saillant, soit limitée à la nuque (Obs. XL), soit généralisée (Obs. XXXIX). Dans d'autres cas, on a signalé un ensemble de symptômes avec le facies méningitique type (Obs. XXXIX et XLVII). Dans d'autres enfin, la méningite a passé inaperçue, masquée soit par des symptômes locaux, pulmonaires ou gastriques, soit par un état général de cachexie et de débilitation des dernières heures (Obs. XL, XLIV et XLVI).

Les tubercules des centres nerveux, cerveau, cervelet, protubérance annulaire, etc., sont beaucoup plus rares ; ils n'ont été indiqués que dans 13 cas, et le plus souvent leur constatation a été une découverte d'au-

topsie; dans 10 cas, ils étaient accompagnés d'une méningite plus ou moins considérable, diagnostiquée ou non pendant la vie; dans les 3 cas où ils étaient isolés, les lésions portaient une fois sur le pont de Varole, une fois sur le lobe sphénoïdal gauche (Obs. XXI) et ont passé inaperçues pendant la vie; — l'autre fois sur le lobe gauche du cervelet (Obs. XXXI) et consistaient en deux gros tubercules; dans ce dernier cas seulement, l'éveil fut donné par une série d'attaques d'éclampsie durant un jour et demi.

Dans les 4 cas où existaient des lésions de méningite rachidienne (Obs. XXXIII, XXXIV, XLV et LI), aucun symptôme n'avait attiré l'attention sur la possibilité d'une lésion médullaire.

Quand on veut ensuite examiner de près des symptômes ordinaires, soit gastro-intestinaux (vomissements, diarrhée), soit pulmonaires (râles, souffles) ou l'aboutissant ultime, la cachexie, on arrive à recueillir des chiffres qui par eux-mêmes n'ont pas grande valeur. Ainsi, sur un groupe de 146 observations, des signes du côté du poumon ont été notés 57 fois, et cependant, dans toutes les autopsies, à de très rares exceptions près, nous avons trouvé des lésions, d'intensité il est vrai très variable; de même la diarrhée est notée 40 fois, mais dans plusieurs de ces cas il n'y avait pas d'ulcérations tuberculeuses de l'intestin, pas même de granulations semées dans la muqueuse, et inversement il y a eu des cas avec lésions intestinales où la diarrhée n'a pas été relevée; de même encore pour les vomissements, qui sont loin de dépendre de l'existence de lésions nettement constatées de la muqueuse gastrique.

Ce qui rend difficile l'exposition de la symptomatologie de la tuberculose infantile, d'après les faits que nous avons analysés, c'est que beaucoup d'enfants sont entrés mourants à l'infirmerie, ou dans un état de cachexie avancée, reproduisant d'assez près le tableau bien connu de l'athrepsie à sa dernière période. On peut seulement en conclure que bien des cas de tuberculose infantile ne s'accusent que par des troubles gastro-intestinaux, remarquables seulement par leur ténacité et par un amaigrissement progressif qui aboutit finalement à la cachexie.

L'étude des renseignements que fournit l'examen de la poitrine est aussi pleine de déceptions. La percussion et l'auscultation seules ont une certaine valeur, et encore doit-on tenir grand compte des observations et des critiques si justes de Rilliet et Barthez, sur la signification diagnostique des bruits thoraciques dans la pathologie du premier âge et en particulier dans la tuberculose.

Prenons par exemple l'Obs. VIII. Nous voyons un enfant âgé de moins de 8 mois qui maigrit rapidement, a une toux fréquente dans les 15 derniers jours et chez qui l'auscultation ne révèle l'existence de quelques râles que dans les 8 ou 10 derniers jours. A l'autopsie on trouve une exsudation purulente recouvrant toute la plèvre droite, une infiltration générale des poumons avec formation d'un gros noyau caséeux ramolli, au sommet. Voilà esquissé en quelques lignes un des types cliniques les plus saisissants, celui où la tuberculose revêt la forme granulique, et est diagnostiquée bien plutôt d'après l'aspect du malade, et la cachexie progressive, que d'après l'examen

physique. Parfois la marche est foudroyante, comme dans le cas de Rich (Obs. XI), qui, gros et gras, est pris soudain de vomissements, de diarrhée, comme s'il s'agissait de choléra infantile, de toux, devient livide et meurt en 48 heures, et chez qui on trouve une granulie généralisée; plèvres, poumons, méninges, reins, foie, tous ces organes étaient semés d'innombrables granulations.

Dans d'autres cas, les phénomènes locaux sont plus nets; l'observation X nous en fournit un bon exemple. L'enfant, âgé de 3 mois et demi, présente dans la dernière semaine des signes de congestion des deux sommets, retentissement du cri et râles. A l'autopsie, on trouve le poumon gauche d'aspect granité, farci de tubercules au point que le tiers du parenchyme semble dégénéré; le poumon droit est un peu moins atteint. Ici l'intensité de la lésion s'était laissée soupçonner par l'existence d'une cyanose durant 7 à 8 jours, car les signes d'auscultation semblaient indiquer des lésions limitées, ou au moins très prédominantes au sommet.

Dans certains cas, après la rougeole, la tuberculose revêt les allures d'une broncho-pneumonie et ne peut être parfois soupçonnée que par les données étiologiques; mais il faut se rappeler qu'il existe des cas où la rougeole survient dans le cours d'une tuberculose évidente, et où son rôle consiste à donner un coup de fouet, et à accélérer l'évolution dernière.

Des lésions même très considérables peuvent passer inaperçues : tel est le cas de Mart. (Obs. XV), âgé de cinq mois, qui, observé pendant plus de quinze jours, se cachectise, ne présente une fièvre notable que pendant les 6 derniers jours, et meurt ayant

perdu plus d'un kilogramme en 16 jours (de 3 k. 630 à 2 k. 600). L'examen de la poitrine avait été négatif et cependant on trouve une vaste caverne à la base du poumon gauche. Le cas de Vieux (Obs. XVI) prête aux mêmes remarques. Dans l'observation XXV, l'existence de souffles entendus successivement à l'un des sommets, puis aux deux sommets, faisait bien prévoir qu'il y avait des lésions considérables dans cette région, mais à aucun moment le timbre n'indiquait l'existence de cavernes aussi étendues, telles que celle du côté droit qui mesurait 3 centimètres et demi de diamètre.

Dans d'autres cas au contraire, l'auscultation fournit des renseignements positifs. Telle est la conclusion tirée de l'Obs. XIX. L'enfant, âgé de 9 mois, présente, à la base du poumon gauche, des râles qui deviennent de plus en plus retentissants, et finissent en gargouillements, tandis que le souffle prend un timbre caverneux. A l'autopsie, on trouve dans les deux lobes, au voisinage de la scissure interlobaire, deux vastes cavités avec des prolongements remplis de pus. De même dans l'Obs. XX, le souffle entendu à la base, accompagné de gargouillements, répondait à une série de cavernes creusées dans le tissu sclérosé du lobe inférieur. Dans l'Obs. XXIV, quoique l'enfant accusât une dyspnée énorme et arrivât mourant, l'auscultation permit de reconnaître l'existence d'une caverne au sommet, et l'autopsie prouva l'exactitude du diagnostic.

L'Obs. XXIII nous fournit au contraire un type accompli de broncho-pneumonie subaiguë. Pendant 7 semaines, G..., âgé de 16 mois, présente des signes persistants des deux côtés, souffle, râles, surtout à la base gauche. En même temps, la fièvre était intense,

la température s'élevait entre 40° et 41°, le pouls entre 160 et 190. Cet appareil symptomatique s'expliquait par des lésions de broncho-pneumonie caséeuse, formant un bloc à la base gauche, et disséminée en grappe dans le reste des poumons.

La revision attentive des autres observations plaide dans le même sens, c'est-à-dire montre combien souvent est incertaine la symptomatologie, combien grandes sont les difficultés d'un diagnostic précis. Dans bien des cas, c'est uniquement la persistance des troubles fonctionnels et des signes physiques, l'amaigrissement de l'enfant, la cachexie progressive, qui permettent de songer à la tuberculose, puis de l'affirmer.

De l'ensemble de ces faits nous pouvons conclure :

1° Qu'il faut réformer l'opinion récemment émise sur la rareté de la tuberculose et en particulier de la méningite tuberculeuse, dans le premier âge;

2° Que cette maladie se caractérise fréquemment (1 fois sur 4) par des lésions profondes, ulcéreuses, des poumons, avec prédominance manifeste aux sommets;

3° Que la seconde loi de Louis « quand il existe des tubercules dans un organe, après quinze ans, il en existe dans le poumon », est également vraie pour la première enfance.

SUR LA TUBERCULOSE

DES

ORGANES GÉNITAUX DE LA FEMME

PAR

V. CORNIL

PROFESSEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

La répartition des lésions tuberculeuses dans les organes génitaux de la femme ne paraît pas être en relation avec une contagion résultant de rapports sexuels. S'il en était ainsi, en effet, les tubercules se localiseraient d'abord dans le vagin et dans le col de l'utérus, et l'on sait qu'il est absolument exceptionnel de les rencontrer dans ce siège, qu'ils s'y soient développés primitivement ou secondairement. Je ne connais en effet que deux observations de tubercules de la portion vaginale du col de l'utérus et du vagin, indépendamment des fistules tuberculeuses recto- ou vésico-vaginales que je laisse de côté. Ces deux observations se rapportent l'une à une autopsie de Virchow(1), l'autre à la nécropsie d'une jeune fille morte de tuberculose généralisée à la suite d'une rougeole, à l'hôpital Saint-Antoine en 1878. Je trouvai, dans

(1) Cité par Klob, *Path. Anat. d.weibl.Sex. Org.*, Wien 1864, p.432.

ce dernier cas, à la surface vaginale du col et dans les culs-de-sac du vagin, une éruption confluente de granulations tuberculeuses récentes (1). A la suite de cette constatation, j'ai examiné avec soin pendant plusieurs années le col et le vagin de toutes les femmes qui mouraient de la tuberculose dans mon service, sans y rencontrer de productions analogues.

Le col de l'utérus est aussi très rarement atteint de tuberculose; c'est une exception rarissime de le voir primitivement ou seul malade, et lorsqu'on a affaire à une tuberculose qui s'est généralisée aux deux trompes et au corps de l'utérus, le col est le plus souvent indemne.

Dans la grande majorité des faits de tuberculose génitale, les deux trompes utérines sont prises en même temps que le corps de l'utérus, et comme les deux trompes peuvent présenter des lésions sans que le corps de l'utérus soit pris lui-même, on peut raisonnablement supposer que la tuberculose génitale a de la tendance à descendre de la trompe dans l'utérus plutôt qu'à remonter du vagin aux ovaires. On s'explique facilement cette propagation, l'exsudat morbide secrété à la surface de la trompe s'écoulant dans la cavité utérine et y transportant les bacilles spécifiques. Dans les trente faits que M. Brouardel a relevés dans sa thèse inaugurale (1865), dans un certain nombre publiés depuis, dans ceux que j'ai observés moi-même, les trompes étaient envahies seules ou avec le corps de l'utérus. Il est tout à fait exceptionnel que le corps ou le col de l'organe soient isolément affectés.

Quant à la tuberculose des ovaires, elle doit être

(1) Cornil et Rigal, *Société méd. des hôpitaux*, 1879, p. 100 et 103.

fort rare, car Rokitansky dit n'en avoir jamais observé un seul fait concluant. Aran et ses élèves la regardaient au contraire comme assez commune. Pour mon compte, je n'ai jamais vu de productions tuberculeuses indéniables dans l'intérieur de l'ovaire, dans l'épaisseur du tissu de cet organe. Par contre, on trouve assez fréquemment des granulations tuberculeuses dans le péritoine au niveau de la capsule ovarienne. Il est probable qu'on a pris pour des néoplasmes tuberculeux des corps jaunes en évolution ou de petits corps fibreux saillants, quelquefois en choux-fleurs, très durs, d'une dureté presque cartilagineuse, qui se voient à la surface de l'ovaire. Ces corps fibreux, dont j'ai fait bien souvent des préparations, sont très communs, surtout chez les femmes âgées dont l'ovaire est ratatiné et fibreux.

La tuberculose des organes génitaux de la femme paraît donc avoir son siège le plus habituel dans les trompes et dans le corps de la matrice. Elle coïncide toujours, si l'on s'en tient aux résultats des autopsies, avec des lésions analogues du poumon et d'autres organes, en particulier du péritoine pelvien, avec des granulations tuberculeuses du revêtement péritonéal des trompes en particulier. Lorsqu'on examine l'utérus et les annexes dans toutes les autopsies de femmes tuberculeuses, on y trouve assez rarement des lésions tuberculeuses. Je ne suis pas en mesure de donner une statistique exacte à cet égard, mais je n'estime pas qu'il y ait de tuberculose génitale plus d'une fois sur 50 à 60 autopsies de femmes phtisiques. Si l'invasion bacillaire venue par l'intermédiaire de la circulation générale se fixe sur les trompes et la muqueuse du corps utérin, on peut supposer que la cause

en est dans une irritation, dans une inflammation antérieure qui auraient rendu ces parties plus vulnérables.

J'ai tenu compte surtout, dans les lignes précédentes, des données fournies par les autopsies, car aujourd'hui que les trompes et l'utérus tuberculeux sont justiciables du couteau du chirurgien, on conçoit sans peine que leur ablation faite au début du mal en puisse arrêter la propagation aux parties voisines, à toute la muqueuse génitale et au reste de l'économie.

Grâce aux progrès de la technique chirurgicale et de l'antisepsie, on peut opérer dans la cavité péritonéale, enlever les trompes tuberculeuses, faire même l'ablation de portions étendues du grand épiploon farci de tubercules, sans qu'il en résulte plus de dangers que pour l'ablation des mêmes organes atteints de lésions inflammatoires. Nous avons rapporté avec M. Terrillon (1) l'examen histologique de trompes tuberculeuses enlevées les unes par M. Péan, les autres par M. Routier, sans accidents consécutifs; M. Nargeau a fait examiner dans notre laboratoire un morceau du grand épiploon tuberculeux enlevé chez un enfant qui depuis deux ans ne s'en porte pas plus mal, et je rapporterai bientôt l'examen d'un utérus tuberculeux opéré par hystérectomie vaginale par M. Péan.

On ne voit pas pourquoi l'ablation d'un utérus tuberculeux aurait plus d'inconvénients, plus de retentissement sur l'économie qu'une opération pratiquée sur toute autre tuberculose locale, sur le testicule par

(1) *Archives de physiologie*, 15 nov. 1887, 3e sér., vol. X, p. 527.

exemple. Il est vrai qu'il est plus difficile de faire le diagnostic de cette affection siégeant à l'utérus qu'au testicule, et que la tuberculose utérine passe le plus souvent inaperçue.

Mais je ne dois pas perdre de vue que mon but est surtout d'exposer ici les résultats d'examens anatomiques, et je reviens aux lésions que présentent la muqueuse et le parenchyme des organes sexuels.

Je n'insisterai pas sur leur examen à l'œil nu. On les connaît depuis les excellentes descriptions données par Reynaud (1), Cruveilher (2), Aran (3), Siredey (4) et Brouardel (5).

Les observations d'utérus tuberculeux que j'ai utilisées pendant ces derniers mois pour cette étude sont au nombre de sept. Deux d'entre elles se rapportent à des troubles organiques du début de la tuberculose utérine, c'est-à-dire à une époque de son évolution dans laquelle on ne trouve qu'un nombre restreint de follicules tuberculeux accompagnés de catarrhe et d'endométrite végétante et glandulaire. Dans les autres observations, les follicules tuberculeux sont très rapprochés les uns des autres, toute la muqueuse est infiltrée par un tissu formé de petites cellules; elle présente alors une dégénérescence caséeuse totale, uniforme sur la plus grande partie de son étendue. La muqueuse du corps utérin est alors jaunâtre et opaque. Cette opacité et cette dégénérescence s'observent sur une coupe de la muqueuse dans une étendue en

(1) Reynaud, *Archives gén. de méd.*, 1831, vol. XXVI, p. 186.
(2) Cruveilher, *Anatomie path. gén.*, t. IV, p. 674 et 718.
(3) Aran, *Leçons cliniques sur les maladies de l'utérus*, 1858, p. 710 à 716.
(4) Siredey, Thèse de doct. Paris, 1860.
(5) Brouardel. Thèse de doct. Paris, 1865.

profondeur de 1 à 2 millimètres. Au-dessous de cette couche, la tunique musculeuse est conservée, et généralement hypertrophiée. Ni à la surface de la muqueuse, ni sur la section, on ne distingue à l'œil nu de granulations tuberculeuses qui rappellent la description classique des granulations des séreuses, pas plus au début de la tuberculose que dans ses périodes les plus avancées. Dans tous les cas, la sécrétion du col et du corps de l'utérus présente des caractères spéciaux ; le mucus cervical et celui du corps utérin sont denses, épais, semés de grumeaux opaques jaunâtres. Souvent même on a affaire à un magma épais, semi-liquide, uniformément coloré en blanc jaunâtre et opaque, plus ou moins abondant, qui distend le corps de l'utérus. Il peut y avoir par exemple de 20 à 50 grammes de ce mucus cailleboté, épais, crémeux, opaque, qui remplit le corps de l'utérus et s'écoule difficilement par le museau de tanche.

Pour bien faire comprendre l'évolution histologique de cette maladie, je décrirai successivement des types de tuberculose à son début et de tuberculose plus ancienne.

Tuberculose récente du col utérin.

Notre observation de tuberculose au début la plus intéressante se rapporte à une lésion du col de l'utérus pour laquelle M. Péan a pratiqué l'hystérectomie totale. Le diagnostic clinique de cette lésion était resté douteux. L'aspect du col hypertrophié, induré, hérissé de végétations irrégulières, baigné d'un liquide muqueux épais, jaunâtre, grumeleux, faisait redouter un cancer et, dans cette hypothèse, M. Péan avait enlevé

l'utérus. La pièce me fut remise peu de temps après l'opération, aussi fraîche qu'il est possible.

L'ouverture de la cavité cervicale nous fit voir les

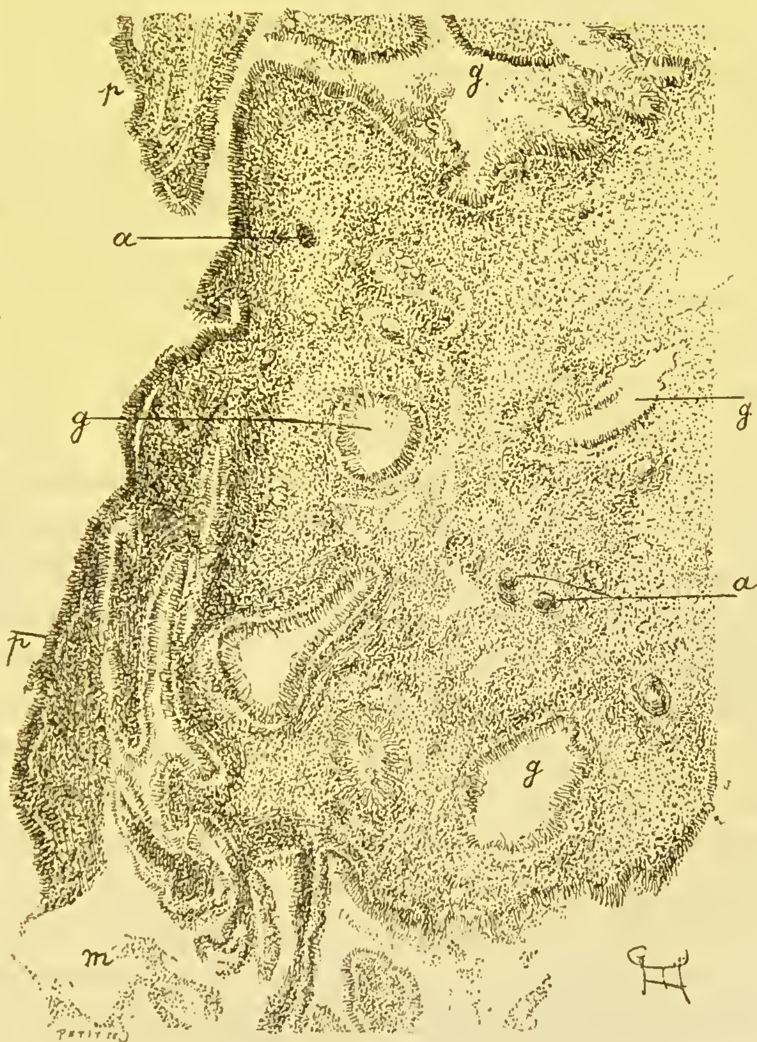


Fig. 1. — Coupe de la surface de la muqueuse de la cavité du co (grossissement de 30 diamètres). — *m*, mucus situé à la surface de la muqueuse et dans les dépressions intermédiaires aux plis de l'arbre de vie ; *p*, saillies de l'arbre de vie et villosités couvertes d'un épithélium cylindrique ; *g*, *g*, *g*, glandes et dépressions intermédiaires aux plis de l'arbre de vie ; *a*, *a*, *a*, cellules géantes situées dans le tissu conjonctif de la muqueuse au milieu de follicules tuberculeux microscopiques.

plis de l'arbre de vie très accusés, végétants, agglu-

tinés par un mucus collant parsemé de grumeaux opaques. L'examen histologique que nous avons fait, M. Brault et moi (*Soc. anat.*, mars 1888), nous démontra qu'il s'agissait d'une tuberculose du col de l'utérus, limitée à cette partie de l'organe. Cette pièce est extrêmement intéressante à raison de la rareté même et de la limitation du processus tuberculeux.

Les préparations histologiques obtenues après le durcissement dans l'alcool et perpendiculaires à la surface de la muqueuse, montrent, avec un faible grossissement (voyez la figure 1 dessinée à 30 diamètres) les plis de l'arbre de vie *p*, présentant des villosités secondaires et séparés par de grandes dépressions où viennent s'ouvrir les glandes utriculaires ou composées du col. La surface de la muqueuse, aussi bien que les dépressions et les cavités glandulaires, sont tapissées et remplies de mucus *m*. Les cavités glandulaires *g* sont élargies en même temps que le tissu conjonctif est rempli de petites cellules. Dans ce tissu conjonctif, à la surface de la muqueuse, au sommet même des plis de l'arbre de vie, dans les couches superficielles aussi bien qu'un peu plus profondément entre les glandes, on distingue en *a*, *a*, *a*, des cellules géantes assez volumineuses pour être vues à ce faible grossissement. La surface de la muqueuse, de ses plis, de ses villosités, aussi bien que la cavité des glandes, sont tapissées de longues cellules cylindriques.

On voit par ce dessin que la dissémination des cellules géantes se fait dans le tissu conjonctif de la muqueuse sans que les glandes et la configuration générale de celle-ci soient notablement modifiées.

La figure 2 montre les mêmes lésions, mais avec



Fig. 2. — Section de la surface du col atteint de tuberculose récente (grossissement de 100 diamètres). — *m*, mucus ; *s*, surface des villosités et papilles ; *g*, glandes muqueuses tapissées d'épithélium cylindrique ; *v*, vaisseau ; *c*, *c*, *c*, cellules géantes situées dans le tissu conjonctif enflammé *t* ; *p*, une papille en partie bordée de son épithélium dont le tissu conjonctif *tc* est enflammé et présente de nombreuses petites cellules.

plus d'évidence, parce qu'elle est dessinée à un grossissement un peu plus fort (100 diamètres).

Le mucus forme à la surface de la muqueuse des couches parallèles; la surface de la muqueuse montre des saillies villeuses *s* séparant des dépressions glandulaires. Une dépression de l'arbre de vie se voit à la gauche de la figure, et dans cette dépression on observe une villosité épaisse *p*, tapissée comme toute la surface par de grandes cellules cylindriques.

Entre les glandes *g*, *g*, dans le tissu conjonctif de la muqueuse infiltré de nombreuses petites cellules, on voit des cellules géantes tout à fait caractéristiques, *c*, *c*, *c*, qui paraissent constituer à elles seules toute la lésion tuberculeuse. Il est vrai que le tissu conjonctif qui les entoure est plus riche en cellules rondes qu'à l'état normal; mais il en contient beaucoup à l'état physiologique et il suffit d'avoir affaire à une endométrite du col pour qu'il en renferme autant que dans ce fait de tuberculose. D'ailleurs le plus souvent, autour des cellules géantes, il n'existe pas d'agglomération de cellules épithélioïdes, ni d'accumulation de cellules en dégénérescence granuleuse ou nécrosique, d'où il résulte que les follicules tuberculeux observés dans ce cas à une période très voisine de leur début n'étaient point visibles à l'œil nu.

Les cellules géantes sont souvent situées tout à fait au voisinage des glandes, et même au contact de leur paroi; c'est ce que montre l'une des cellules géantes de la figure 2; la figure 3 fait encore mieux apprécier cette disposition.

Dans ce dessin, en effet, j'ai représenté une cellule géante *c* très volumineuse, qui touche à la membrane limitante d'une glande. A côté et au-dessus de cette

cellule géante, on voit une fente *e* qui siège dans le follicule tuberculeux et on constate au bord de cette fente quelques cellules épithélioïdes appartenant à ce follicule. Les cellules du revêtement de la glande

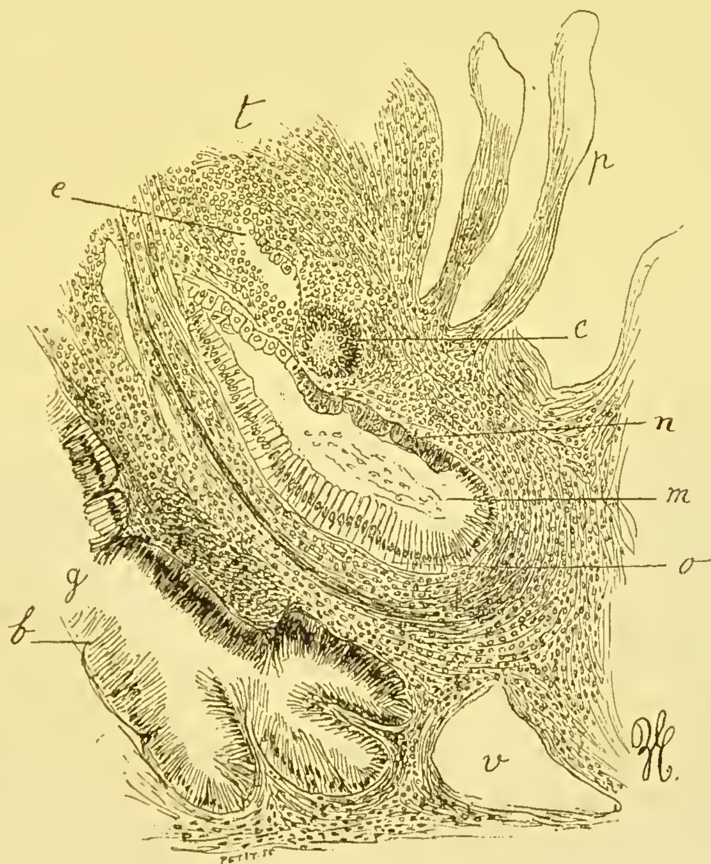


Fig. 3. — Grossissement de 150 diamètres. — *p*, papilles et végétations superficielles; *t*, tissu conjonctif contenant beaucoup de cellules rondes; *e*, fissure dans un tissu tuberculeux où l'on voit des cellules épithélioïdes appartenant à un follicule tuberculeux; *c*, cellule géante; *n*, revêtement épithélial d'une glande au niveau d'un follicule tuberculeux; ces cellules épithéliales sont grosses et ramassées; *o*, revêtement épithélial formé de longues cellules; *m*, mucus contenu de la glande; *b*, cellules épithéliales très allongées d'une glande: *v*, vaisseau.

voisine de ce follicule présentent des caractères différents suivant qu'on les examine auprès de la cellule géante ou loin d'elle. Bien que cette figure soit

vue à un assez faible grossissement (150 diamètres), il est facile de les constater. Dans toutes les inflammations du col en effet, quelle que soit leur cause, les cellules épithéliales cylindriques des glandes sont souvent très longues, et leur extrémité libre est pleine de mucus. C'est ce que j'ai dessiné en *o*, dans les cellules cylindriques éloignées de la cellule géante ; on peut constater aussi cet allongement des cellules en *b*, dans la glande *g* simplement atteinte de catarrhe inflammatoire. Mais au voisinage de la cellule géante, en *n*, les cellules épithéliales sont plus ramassées, plus larges et moins longues ; leur protoplasma se colorait aussi beaucoup plus fortement par le carmin. Remarquons aussi en passant que cette glande dilatée contenait beaucoup de mucus *m*.

Les productions tuberculeuses développées à la surface de la muqueuse qui revêt extérieurement le museau de tanche, c'est-à-dire dans sa portion vaginale où elle est recouverte d'épithélium pavimenteux, présentent la même apparence que les tubercules de la muqueuse pharyngienne ; les follicules tuberculeux siègent en effet à la surface du chorion muqueux ; on y voit des cellules géantes au milieu d'une accumulation de petites cellules ; ces granulations sont recouvertes à leur début et pendant longtemps, par les couches normales de l'épithélium pavimenteux stratifié.

Maintenant que nous avons étudié la topographie des lésions tuberculeuses de la muqueuse dans ce fait, nous pouvons pousser plus avant l'analyse histologique des lésions tuberculeuses et de celles qui sont purement inflammatoires.

Les cellules géantes qui sont placées dans le tissu

conjonctif de la muqueuse, surtout à sa surface dans les villosités ou autour des glandes, sont volumineuses et contiennent une quantité de noyaux. Ceux-ci sont souvent, ainsi que je l'ai indiqué, allongés en forme de boudin, ou contournés, ou bourgeonnants. Bien que les lambeaux qui ont servi à faire les coupes eussent été très bien conservés, durcis dans l'alcool fort, il m'a été impossible de voir de division indirecte des noyaux dans les cellules géantes; mais j'ai vu plusieurs fois de grosses cellules épithélioïdes, appartenant au follicule tuberculeux et voisines d'une cellule géante présenter des figures de karyokinèse évidentes.

Au-dessous de la muqueuse, on trouvait des follicules tuberculeux en petit nombre situés au milieu des faisceaux musculaires entre-croisés. Ces faisceaux musculaires étaient, en un point donné, séparés et éloignés par du tissu conjonctif embryonnaire formant un îlot, au centre duquel il y avait une ou plusieurs cellules géantes entourées de cellules épithélioïdes. Ces granulations tuberculeuses étaient plus volumineuses que celles de la surface de la muqueuse. Elles offraient là une disposition tout à fait analogue à ce qu'on observe dans les couches musculaires de l'intestin ou dans le muscle lingual, c'est-à-dire qu'elles s'étaient développées dans le tissu conjonctif inter-fasciculaire en repoussant par leur extension les fibres musculaires à leur périphérie. Il faut donc s'attendre, même lorsqu'on croit avoir affaire à une éruption tuberculeuse légère, superficielle, de date récente, n'ayant point produit d'ulcération ni de perte de substance, à ce que le tissu profond de la muqueuse et même la couche musculaire soient envahis par

quelques granulations tuberculeuses. Celles-ci, en petit nombre il est vrai, suivent le trajet des vaisseaux, dans les espaces conjonctifs intermusculaires.

Lorsque, même dans des tuberculoses peu anciennes, l'examen histologique révèle une pareille extension du mal en profondeur, on peut en tirer cette conclusion qu'il ne suffirait pas au médecin de l'attaquer par des modificateurs superficiels ni même par un grattage, à moins qu'il ne soit poussé profondément et que souvent l'ablation totale serait le seul moyen d'enlever toutes les parties tuberculisées de l'utérus.

Nous avons cherché en vain, dans ce fait, des bacilles de la tuberculose sur une dizaine de coupes ; il nous a été impossible d'en découvrir, soit dans les cellules géantes et dans les follicules, soit dans le mucus qui remplissait les glandes et couvrait la surface de la muqueuse.

Les lésions tuberculeuses que nous venons de passer en revue provoquent autour d'elles et dans toute la muqueuse une inflammation, un degré très marqué d'endométrite du col. Ces troubles inflammatoires portent à la fois sur le revêtement épithélial de la surface et des glandes, et sur le chorion.

Les cellules qui tapissent la surface des villosités superficielles de la muqueuse sont en place aussi bien que celles qui revêtent les dépressions de l'arbre de vie et les divers segments des glandes. Le plus ordinairement les cellules épithéliales des dépressions glandulaires sont beaucoup plus longues, beaucoup plus pressées qu'à l'état normal et elles paraissent amincies. Ces cellules sont disposées en palissade et leurs noyaux sont ovoïdes, presque toujours situés

suivant une ligne régulière, ainsi qu'on peut le voir en *o*, figure 3. Leur extrémité libre, qui confine à la lumière de la glande, est un peu renflée et contient une substance transparente, muqueuse. Leur bord libre est arrondi. Au niveau de ce bord libre on voit, soit de petites boules ou granulations de mucus, soit, ce qui s'observe plus souvent, un filament formé d'une substance tout à fait réfringente ou très finement granuleuse, un peu moins épais que la cellule, dirigé dans le même sens qu'elle du côté de l'axe de la lumière de la glande. Ces filaments muqueux pâles, qui se continuent avec chacune des cellules de revêtement, parallèles les uns aux autres, s'infléchissent dans le sens de la lumière de la glande, s'accolent sans se confondre et sortent ainsi en formant une gerbe qui s'épanouit au goulot glandulaire. Des filaments muqueux analogues sont en rapport avec le bord libre des cellules de revêtement, et ils ne tardent pas à s'infléchir aussi à la surface de la muqueuse où ils forment des couches parallèles à cette surface.

Le système de ces différents zones de filaments et de couches de mucus est très élégant sur les préparations obtenues après le durcissement des pièces par l'alcool. On les étudie très bien sur les coupes colorées au carmin, mais ils sont beaucoup plus colorés et plus remarquables après l'action de la safranine. Dans ce but, on met les coupes dans un bain formé de solution aqueuse et de solution alcoolique concentrée de safranine, mêlées à parties égales, où on les laisse pendant douze heures. Après la coloration, on éclaircit la préparation par l'alcool, l'essence de girofle, et on monte dans le baume. Par ce procédé, les filaments et couches de mucus sont très fortement teintés en rouge,

rouge orangé et par places, dans les parties superficielles qui sont les plus anciennes, en rouge violacé.

En examinant ces coupes avec un fort grossissement, on voit souvent au milieu du mucus des cellules rondes atrophiées, ratatinées, irrégulières à leur bord ou des fragments de cellules. Ces éléments qui ont subi la dégénérescence muqueuse ou colloïde, présentent des bords bien nets et sont aussi fortement colorés par la safranine. Ils sont logés dans de petites cavités au milieu du mucus, si bien qu'en certains points de ces coupes du mucus, en voyant des systèmes de lames et de filaments réguliers, enserrant des éléments irréguliers enfermés dans de petites loges ou capsules, on croirait avoir affaire à la coupe d'un os décalcifié. Je signale cette apparence en passant, comme un détail de technique assez curieux.

Dans les points où le mucus était grumeleux et opaque, on y observait des cellules plus ou moins volumineuses, arrondies, contenant des granulations graisseuses. Sur ces mêmes préparations colorées à la safranine, on peut voir des cellules épithéliales cylindriques en karyokinèse. L'épithélium de revêtement et celui des glandes présentent donc des modifications inflammatoires, une migration de cellules rondes entre les cellules cylindriques, une prolifération assez marquée, des dégénérescences muqueuses et graisseuses par places, et une sécrétion de mucus en quantité supérieure à la normale. Ce sont là des troubles communs à toutes les endométrites intenses, subaiguës du col utérin; mais il est rare de les trouver portées au même degré que dans ce fait de tuberculose.

Le tissu conjonctif du chorion muqueux est aussi le siège de lésions inflammatoires; les vaisseaux sont

dilatés excepté dans les parties tuberculeuses depuis un certain temps ; il s'est fait une accumulation de cellules rondes migratrices entre les fibrilles conjonctives. On peut s'assurer de la grande quantité de ces petites cellules qui remplacent le tissu conjonctif en examinant la figure 2 en *t* et *t c* et la figure 3 en *t*. La diapédèse s'effectue ainsi en dehors des limites du tissu conjonctif, car il passe assurément quelques cellules rondes migratrices entre les cellules épithéliales du revêtement dans le mucus sécrété par les glandes à la surface de la muqueuse.

Si le lecteur a bien compris la description qui précède d'un cas de tuberculose de la cavité du col utérin et qu'il veuille bien la comparer à la description de la tuberculose au début de la trompe que nous avons donnée, M. Terrillon et moi (1), il verra entre les troubles de la cavité du col et ceux de la muqueuse de la trompe la plus grande analogie. C'est le même siège des cellules géantes au sommet des plis et villosités ou dans le tissu conjonctif de ces plis ; ce sont les mêmes phénomènes inflammatoires, et la même sécrétion muqueuse, les mêmes modifications des cellules épithéliales.

Tuberculose du corps de l'utérus.

Dans le courant du mois de février 1888, M. Dumontpallier a trouvé, à l'autopsie d'une tuberculeuse, les trompes et l'utérus malades. Les trompes étaient très nettement tuberculeuses, grosses comme le petit doigt, remplies d'un muco-pus grumeleux, caséeux, avec des points opaques dans les végétations de la

(1) *Anatomie et physiologie pathologiques de la salpingite et de l'ovarite.* (Archives de physiologie, 15 novembre 1887, p. 550.)

muqueuse et dans la paroi de ces conduits. L'utérus n'était pas augmenté notablement de volume ; sa paroi n'était pas épaissie ; la muqueuse du corps était irrégulière à sa surface, granuleuse, hérissée de petites végétations. Au-dessus de l'orifice interne de la cavité du col, la muqueuse du corps utérin présentait une ulcération comme creusée à l'emporte-pièce, ayant l'étendue d'une pièce de 1 franc, et dont le fond offrait une couche caséeuse opaque adhérente, reconnaissant pour cause une mortification de la couche profonde du chorion muqueux. Le corps contenait un liquide muqueux, opaque. La cavité du col et le museau de tanche étaient normaux.

Nous avons fait des préparations du corps de l'utérus après durcissement dans l'alcool, de façon que les coupes, perpendiculaires à la surface de la muqueuse, comprissent toute l'épaisseur de la paroi utérine. Mais dans cet utérus recueilli trente heures environ après la mort, nous ne pûmes constater les altérations histologiques fines qui ne s'observent que sur ces organes durcis aussitôt après leur ablation chirurgicale. Il eût été bien inutile de chercher à savoir quel était l'état des cellules de revêtement, des cellules glandulaires, etc. Nous n'avons pu constater que l'inflammation de la muqueuse, son infiltration par un grand nombre de petites cellules et les végétations anormales de sa surface ; les glandes du corps n'étaient pas accrues en épaisseur ni en nombre. Nous avons aussi trouvé quelques cellules géantes au pourtour de l'ulcération. Le fond de l'ulcération montrait, dans toute la partie caséeuse, une infiltration du tissu conjonctif par de petites cellules très rapprochées les unes des autres, vitreuses, dont les noyaux ne se

coloraient plus en rouge par le picro-carmin, une mortification en un mot d'une partie de la muqueuse tuberculisée en nappe. Il n'y avait point là de nodules ni d'îlots tuberculeux séparés ou distincts les uns des autres. Ce tissu tuberculeux mortifié formait le plancher de l'ulcération suivant une épaisseur d'un demi-millimètre environ.

Il s'agissait, comme on le voit, d'une tuberculose limitée du corps de l'utérus consécutive à une salpingite double de même nature.

On peut citer comme un type de tuberculose chronique du corps de l'utérus le fait suivant, qui provient d'une autopsie que j'ai faite à l'Hôtel-Dieu le 9 février 1887 (1). Il s'agissait d'une phtisique soignée depuis longtemps dans le service de Gallard et dont on n'avait jamais examiné les organes génitaux, probablement parce qu'elle ne s'en était jamais plaint. Les poumons présentaient des cavernes et une infiltration généralisée, les intestins offraient des ulcérations tuberculeuses ainsi que la vessie.

L'utérus, volumineux, en rétroflexion, offrait à sa surface péritonéale plusieurs granulations tuberculeuses; les trompes normales ne présentaient ni granulations tuberculeuses à leur surface, ni contenu puriforme. L'ovaire gauche recouvert d'adhérences pseudo-membraneuses qui l'unissaient à la trompe montrait à sa surface des nodosités et de petits bourgeons en chou-fleur durs, formés d'un tissu fibreux très dense, d'aspect presque cartilagineux (fibromes de la surface de l'ovaire).

Après avoir ouvert le vagin et l'utérus, on vit que

(1) Voir *Bull. de la Soc. anatomique*, séance du 11 fév. 1887.

la paroi du corps de l'utérus mesurait 1 centimètre en épaisseur, sans être notablement indurée. L'utérus, y compris la cavité du col, mesurait 8 centimètres et demi en longueur. La cavité du corps dilatée contient un pus épais, caséeux, semi-liquide, adhérent à la paroi, grumeleux, qui reste en place et qu'on peut évaluer à environ une cuillerée à bouche.

Après avoir déplacé ce pus caséeux et caillebotté, on voit que la surface de la cavité utérine est jaune, caséeuse, irrégulière, avec de petits débris filamenteux. Cette dégénérescence caséeuse n'est pas limitée à la surface de la cavité utérine; elle en infiltre la paroi dans une épaisseur de 1 millimètre et demi à 2 millimètres. Sur la coupe de la paroi utérine, on constate en effet une bordure jaune d'aspect caséeux qui limite toute la cavité du corps.

Cette lésion généralisée à toute la muqueuse du corps s'arrête à la limite de l'orifice interne de la cavité du col. Le mucus sécrété par le col et qui humecte sa muqueuse bien conservée est filant, visqueux, transparent comme à l'état normal.

Le vagin est normal.

Les sections perpendiculaires à la surface de la muqueuse du corps, après durcissement dans l'alcool, n'ont montré aucun vestige de sa structure normale; ni épithélium, ni glandes, ni vaisseaux sanguins reconnaissables. Toute la partie caséeuse de la surface présentait au microscope une couche homogène formée de petites cellules mortifiées, vitreuses, ne se colorant plus, dont les noyaux étaient à peine teintés en rose par le picro-carmin. Les cellules étaient séparées par de minces fibrilles entre-croisées dans tous les sens.

Au-dessous de cette couche mortifiée, il y avait une zone possédant de petites cellules vivantes et entre elles de distance en distance quelques cellules géantes. Puis venaient les plans musculaires. Dans cette paroi musculeuse nous avons vu aussi quelques follicules tuberculeux. Sur les coupes comprenant toute la paroi y compris le péritoine, on avait donc en dedans l'infiltration caséeuse qui remplaçait la muqueuse, quelques follicules tuberculeux dans la paroi musculaire et les granulations situées dans le péritoine.

Nous avons cherché inutilement les bacilles de la tuberculose, sur une dizaine de coupes, dans la muqueuse utérine ainsi dégénérée.

L'infiltration caséeuse accompagnée de mortification superficielle dont les produits détachés constituent le pus caséeux caillebotté qui remplit la cavité du corps utérin, est le type le plus caractérisé de cette tuberculose chronique.

Nous ne pouvons nous empêcher de comparer cette lésion à celle de même nature que l'on constate assez souvent dans le bassinet, les calices et les uretères, et dont nous avons vu cette année des exemples tout à fait frappants à la Société anatomique. Cette similitude saute aux yeux. Il s'agit, dans le corps utérin comme dans les voies d'excrétion de l'urine, d'un épaississement blanc jaunâtre opaque, avec induration de la muqueuse qui est tout à fait mortifiée et dont la surface se délite en une fragmentation moléculaire dont les particules mêlées au pus lui donnent son apparence grumeleuse.

Au microscope, c'est aussi tout à fait la même apparence; la couche plus ou moins épaisse de la surface

caséeuse présente un aspect homogène, une infiltration uniforme par de petites cellules sans qu'on distingue de vestiges d'îlots tuberculeux distincts. C'est à peine si dans la couche profonde encore vivante on peut distinguer de loin en loin une cellule géante reconnaissable. Dans la tuberculose chronique avec infiltration caséeuse des uretères et du bassinet, il est également fort difficile et long de trouver un ou deux bacilles. Il résulte de ce que nous venons de dire de l'anatomie pathologique de la tuberculisation de la muqueuse des trompes et de l'utérus qu'on ne trouve habituellement, ni à l'état récent ni à l'état chronique, de granulations tuberculeuses évidentes à l'œil nu ni même au microscope et répondant aux descriptions classiques des tubercules. On a pris en effet comme type la granulation des séreuses, et ce type ne se rencontre que très rarement dans la muqueuse génitale.

La rareté des bacilles, dans la tuberculose utérine, ne doit pas nous étonner. Il est certain qu'il en existe, car nous en rapportons plus bas des exemples, mais de même que dans la plupart des tuberculoses locales (tubercules du testicule, lupus, etc.), ils y sont en très petit nombre, probablement parce que les lésions sont anciennes.

M. le docteur E. Doyen, de Reims, a été plus heureux ou plus persévérant dans la recherche des bacilles, et il en a trouvé récemment à l'autopsie d'une jeune femme morte de fièvre puerpérale, qui présentait aussi des tubercules de la muqueuse et du muscle utérin. Les deux observations suivantes, que me communique M. Doyen et qu'il a recueillies pendant son internat chez M. Lancereaux, se rapportent peut-être à des tubercules primitifs de l'utérus et de ses

annexes; mais comme il y avait aussi des tubercules pulmonaires, il est assez difficile de se prononcer sur la question d'antériorité des uns ou des autres.

Tuberculose primitive de l'utérus et de ses annexes, compliquée de pelvi-péritonite tuberculeuse chronique. — Phlegmon péri-utérin ouvert dans le cæcum. — Septicémie. — Mort.

Magne, 23 ans, domestique, entrée salle Lorain, à la Pitié, le 8 janvier 1885 (service de M. Lancereaux). Réglée à 16 ans ; mariée à 20 ans, elle eut un enfant peu après. Le sang des règles est pâle. L'hémorrhagie dure habituellement de 5 à 6 jours. Dans l'intervalle elle a des pertes blanches. Elle s'est levée trois jours après son accouchement.

Depuis quinze jours elle est plus souffrante et se plaint que son mari, très fort selon elle, lui causait de la douleur dans le coït.

Le 9 janvier, elle souffre de tout l'abdomen, surtout à gauche, et présente des vomissements porracés. Il existe en avant de l'utérus un empâtement douloureux.

Dysurie, constipation, ballonnement du ventre. Urine très albumineuse.

Les jours suivants, teinte subictérique des conjonctives, coliques, diarrhée. Fièvre hectique, cachexie progressive, frissons fréquents. Empâtement douloureux au-devant et sur les côtés de l'utérus. La température oscille matin et soir de 38° à 40°.

L'état général s'aggrave, et on constate à l'auscultation des râles pulmonaires aux bases. Mort.

Autopsie le 8 février.

Nous tombons avec étonnement, non pas sur une pelvi-péritonite inflammatoire simple comme on s'y attendait, mais sur des lésions tuberculeuses des organes pelviens, compliquées de granulie péritonéale et d'un immense abcès, communiquant avec l'intestin.

Le décollement péritonéal se prolonge surtout dans la fosse iliaque gauche. A droite, la cavité purulente communique avec le cæcum par un orifice déchiqueté de 1 centimètre de diamètre.

Le péritoine péri-utérin est semé de granulations tuberculeuses. D'autres points présentent des fausses membranes inflammatoires récentes.

La muqueuse utérine est rouge, congestionnée, épaissie, semée de granulations tuberculeuses, dont quelques-unes sont déjà caséeuses.

La rate est énorme, les reins blanchâtres et volumineux, le foie jaunâtre pèse 2030 grammes et semble amyloïde.

Tous les viscères abdominaux sont unis par des fausses membranes, dont quelques-unes assez anciennes.

Ces fausses membranes sont semées de granulations tuberculeuses qui abondent particulièrement sur le péritoine qui recouvre le foie et l'estomac.

Aucune trace de tuberculose pulmonaire ou pleurale. Hépatisation grise du lobe moyen du poumon droit. Pneumonie lobulaire disséminée des deux côtés.

Le péricarde est enflammé et contient 60 grammes d'un exsudat fibrino-purulent.

Rien au cerveau.

La muqueuse intestinale ne présente aucune trace de tuberculose. L'aspect de la perforation du cæcum semble prouver qu'elle s'est faite de l'abcès vers l'intestin. Elle est, en effet, très nettement taillée du côté de la muqueuse et fort irrégulière du côté de l'abcès.

Cette malade semble donc avoir succombé à des accidents infectieux à la suite de la communication avec le cæcum d'un foyer purulent développé au niveau des annexes de l'utérus.

L'examen des viscères a prouvé qu'il n'existait pas de tuberculose pulmonaire et que l'utérus devait avoir été atteint en premier lieu.

Tuberculose primitive de l'utérus et de ses annexes. — Pelvi-péritonite tuberculeuse. — Mort. — Lésions pulmonaires peu accentuées.

Cassin, 64 ans, domestique. Elle a eu 16 enfants, qui sont tous morts en bas âge. Légèrement alcoolique.

Elle entre le 3 janvier, salle Lorain (service de M. Lancereaux), en se plaignant d'une faiblesse générale. Elle est cachectique et a eu une pleuro-pneumonie, il y a cinq ans.

Quatre jours avant d'entrer à l'hôpital, elle dut cesser son métier de marchande des quatre saisons et s'aliter.

Elle se plaignait alors de courbature, de maux de reins et de frissons.

Elle présente des râles de bronchite, et dans le flanc droit une tumeur très douloureuse de nature inflammatoire.

Il se produit un peu d'ascite, de l'œdème des membres inférieurs. L'urine est rare, d'odeur ammoniacale, chargée de sels et albumineuse.

La tuméfaction du flanc droit augmente. L'état général s'aggrave. Des râles de bronchite généralisée s'entendent des deux côtés du thorax.

Au commencement de février, l'urine se montre de plus en plus albumineuse. L'œdème des jambes s'accentue. On entend au cœur un bruit de galop.

Une eschare se produit au sacrum et la malade meurt vers le 15 février.

A l'*autopsie*, nous trouvons des lésions d'athérome généralisé et quelques tubercules pulmonaires.

La séreuse péritonéale en particulier présente de nombreuses granulations tuberculeuses remarquablement dures et saillantes, paraissant de date très ancienne. Les trompes sont volumineuses, atteintes de périsalpingite et en partie caséeuses ainsi que les ovaires.

La muqueuse utérine et le tissu même de l'utérus sont profondément infiltrés de tubercules caséeux, qui donnent à la cavité du corps un aspect assez analogue à celui de certains cancers.

Cette observation est curieuse par l'évolution, à l'âge de 64 ans, d'une tuberculose de l'utérus et de ses annexes peut-être latente depuis longtemps, ayant déterminé, sous l'influence de la fatigue physique probablement, des lésions aiguës de pelvi-péritonite tuberculeuse et la mort.

L'observation suivante, que nous communique M. le docteur Gombault et qu'il a recueillie dans son service de l'hospice d'Ivry, est très intéressante par la forme des lésions tuberculeuses du corps de l'utérus. La cavité du corps, très dilatée, était transformée en un

kyste à parois minces par suite de l'oblitération de l'orifice interne du col; elle était remplie d'un muco-pus qui contenait une quantité vraiment colossale de bacilles de la tuberculose.

Tuberculose généralisée du péritoine. — Tuberculose ancienne de la trompe et de la cavité du corps utérin. — Tuberculose récente du poumon.

La nommée Lemaire, âgée de 78 ans, entre le 30 avril à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry, au n° 37 de la salle Duplay.

Cette malade, cachectique, amaigrie, gâteuse, répond très difficilement aux questions qu'on lui pose, si bien qu'il est à peu près impossible d'avoir des renseignements sur ses antécédents. Pendant les dix jours qu'elle reste dans le service, elle a eu de la fièvre avec des exacerbations le soir, la température variant de 38 degrés et demi à 39 degrés et demi et même 40 degrés. Elle meurt le 8 mai.

Autopsie faite le 9 mai.

Le péritoine est le siège d'une éruption extrêmement abondante de granulations d'un jaune rosé, nullement caséeuses, sans grande rétraction de l'épiploon et du mésentère, sans adhérences des anses intestinales, sans épanchement d'aucune sorte dans la cavité péritonéale.

Cette éruption est plus abondante du côté du petit bassin que partout ailleurs, et les organes contenus dans cette cavité sont soudés les uns aux autres, ce qui oblige à les enlever ensemble. Les adhérences qui unissent ces organes sont filamenteuses, assez faciles à déchirer et criblées de granulations. En arrière de la vessie, dont la muqueuse est tout à fait saine, on tombe sur une cavité du volume d'une petite orange; cette cavité est remplie par un liquide glaireux, jaune verdâtre, contenant de très nombreux grumeaux tout à fait jaunes. Une fois le liquide enlevé, on voit qu'elle est tapissée à sa face interne par une fausse membrane jaune pulpeuse, très analogue à celle qui tapisse la surface des cavernes pulmonaires. Cette cavité est bien évidemment la cavité utérine. La paroi qui la limite n'est autre que la

paroi du corps de l'utérus très amincie (1 à 2 millimètres d'épaisseur). Elle contient sur un point un myome interstitiel d'aspect très caractéristique, du volume d'une petite amande. L'utérus ainsi distendu est devenu globuleux, son bord supérieur s'est arrondi, mais il donne insertion de chaque côté à deux cordons du volume d'une plume d'oie et qui sont manifestement les trompes; à sa partie inférieure on trouve le col, dont les dimensions sont normales et la cavité remplie de mucus. La muqueuse du col est saine, son orifice interne est complètement atrésié et sa cavité ne communique pas avec celle du corps de l'utérus.

Le vagin est sain.

Le cordon qui représente la trompe gauche renferme de la matière jaune dans son intérieur et aboutit à un ovaire kystique enserré de tous côtés par les néo-membranes filamenteuses. Les kystes de cet ovaire sont remplis de liquide clair, leurs parois sont minces et parfaitement lisses.

La trompe droite est beaucoup plus volumineuse que la gauche; elle est bosselée, contient des masses jaunes dans sa paroi et dans sa cavité élargie; elle aboutit à un corps ovalaire du volume d'un œuf de pigeon, dans lequel une section longitudinale montre des cavités, les unes semblables à celles qui se rencontrent dans l'ovaire gauche, les autres renfermant un magma jaune caséeux et dont les parois devenues très épaisses sont constituées par cette même matière jaune infiltrée. Le foie, la rate, le rein ne renferment pas de granulations et ne présentent aucune particularité à relever.

Le lobe supérieur du poumon droit est complètement solidifié et ferme, de couleur grise, parsemé de gros nodules jaunes; tout à fait au sommet, une ou deux excavations anfractueuses peu volumineuses. La lésion empiète un peu sur le lobe moyen, puis s'atténue et disparaît vers la base.

Le sommet du poumon gauche renferme deux ou trois gros nodules de pneumonie ardoisée parsemés de granulations disposées sous forme d'arborisation. Pas d'épanchement pleural.

L'examen histologique et bactériologique du muco-pus contenu dans l'utérus a montré une quantité énorme de

bacilles de la tuberculose. Il y en avait de 10 à 20 dans chaque champ du microscope à 400 diamètres. Ces bacilles étaient souvent en amas et un peu granuleux, comme on les rencontre dans certains spécimens de crachats.

Il résulte des faits que nous venons de rapporter que la tuberculose des organes génitaux de la femme a presque toujours été une trouvaille d'autopsie, ou une découverte inattendue après l'ablation chirurgicale des parties malades. Cependant on a un signe clinique assez caractéristique dans l'aspect de la sécrétion muqueuse, épaisse, caillebotée, avec des grumeaux opaques et caséeux. C'est dans ces grumeaux jaunâtres qu'on doit trouver les bacilles de la tuberculose, découverte qui serait suffisante pour assurer le diagnostic si l'on en rencontrait. Si, dans ces sécrétions grumeleuses on ne voyait point de bacilles, il faudrait, pour s'assurer de leur présence ou de leur absence, ensemencer ce liquide sur un tube de gelose glycérinée et de plus l'inoculer dans la cavité péritonéale de cobayes. On aurait ainsi tous les documents nécessaires pour la diagnose. A l'examen méthodique du mucus sécrété, à l'expérimentation et à la culture sur gelose glycérinée, il faudrait joindre, pour compléter le diagnostic, l'examen direct de la muqueuse après la dilatation du col.

SUR L'INJECTION SOUS-CUTANÉE
DE MATIÈRE TUBERCULEUSE
EN QUANTITÉS CROISSANTES

PAR

LE Dr V. CAVAGNIS

DISSECTEUR ANATOMIQUE A L'HOPITAL CIVIL DE VENISE

Je me permets d'enregistrer ici quelques expériences, simplement en chroniqueur, sans en tirer aucune conclusion, et bien loin de vouloir susciter des espérances que peut-être un avenir prochain pourrait bientôt renverser. Une chose pourtant en découle (et j'ai eu le tort de m'en convaincre un peu tard), c'est qu'il faut les refaire avec de la matière tuberculeuse tirée des cultures pures. Mais voici les faits *nus et crus*.

Le 12 avril 1887, je fais dissoudre dans 10 grammes d'eau distillée 1 gramme de crachat tuberculeux et ensuite je fais dissoudre 1/10 de gramme de cette solution (*a*) dans 10 grammes d'eau distillée. De cette seconde solution (*b*) j'injecte 1/20 de gramme sous la peau de 6 lapins.

Le 13 avril, je répète la même opération avec du crachat provenant du même malade et j'en inocule 2/20 de gramme à chacun desdits lapins.

Le 14 avril, je fais la même chose et j'en inocule 4/20 de gramme; le 15, 8/20; le 16, 10/20.

Le 17 avril, je répète les mêmes opérations, avec la seule différence que pour faire la première solution, c'est-à-dire la solution (*a*), je prends 3/10 de gramme de crachat tuberculeux. Le même jour, j'inocule les lapins avec 1/20 de gramme de la solution (*b*); le 18, je les inocule avec 2/20 d'une solution également préparée; le 19, avec 4/20; le 20, avec 8/20; le 21, avec 10/20.

Le 22 avril, j'inocule les lapins avec 1/10 de gramme de la solution (*a*); le 23, avec 2/10; le 24, avec 4/10. le 25, avec 5/10.

Le 26, je fais dissoudre 5 grammes de crachat tuberculeux dans 10 grammes d'eau et j'inocule 1/10 de gramme de cette solution à chacun des lapins; le 27, je les inocule avec 2/10 de gramme d'une solution faite dans les mêmes proportions; le 28, avec 3/10 de gramme; le 29, avec 4/10; le 30, avec 5/10. Ce jour-là, j'inocule également deux autres lapins (*A* et *B*) à l'abdomen.

Il est presque inutile de dire que je m'efforçai toujours de faire les inoculations dans des points différents; et j'ai déjà fait entendre que je préparais tous les jours les solutions à injecter.

Le 2 mai, un lapin meurt; un autre meurt le 4 mai. Ils ont tous les deux sous la peau, en plusieurs points, des masses d'une matière caséeuse, les ganglions lymphatiques lombaires un peu grossis, et tous les organes internes sans aucune lésion appréciable.

Le 16 et le 19 mai, 2 autres lapins meurent et présentent plusieurs abcès clos en divers points où

avaient été faites les inoculations ; les glandes lymphatiques sont de volume normal et tous les organes internes d'une apparence tout à fait saine.

Le 27 et le 28 mai, meurent les 2 autres lapins des 6 inoculés avec des quantités croissantes de matière tuberculeuse. Ils offrent les organes internes tout à fait sains en apparence et des masses de matière caséeuse en plusieurs points d'injection. Cette matière est constituée par des globules purulents ridés. Pour en vérifier la virulence — et pour voir si l'organisme des lapins, devenu peut-être stérile pour le bacille de la tuberculose, avait stérilisé aussi la matière tuberculeuse injectée, — j'en injecte sous la peau de 3 cobayes, qui malheureusement sont morts 2 et 4 jours après.

Je tue le 29 mai les 2 lapins *A* et *B*; ils ont une ulcération au point d'inoculation et des masses de matière crémeuse à son pourtour; les glandes lombaires et rétro-péritonéales grossies et partiellement caséeuses, la rate tuméfiée et contenant plusieurs tubercules.

Une expérience analogue, commencée dans le mois de juin, n'a pas pu fournir de résultat concluant à cause de la mort précoce des animaux, de même que d'autres expériences, commencées en août et en octobre, dans lesquelles le matériel d'injection était constitué par des tubercules tirés des animaux.

En décembre, j'ai répété, sur 10 lapins, l'expérience que j'ai indiquée, à peu près dans les mêmes conditions, en y employant 27 jours, et en commençant par l'injection de 1/2000 de gramme de crachat tuberculeux et aboutissant à l'injection de 10 centigrammes.

Mais, de ces 10 lapins, 6 moururent pendant le

cours des injections et 2 autres peu de jours après.

Les deux derniers moururent 19 et 20 jours après la dernière injection; ils présentaient des abcès phlegmoneux en quelques points d'injection et avaient les organes internes tout à fait sains, tandis que les 2 lapins que j'avais également inoculés le jour de la dernière inoculation et qui sont morts peu de jours après, présentaient une ulcération au siège de l'injection, des masses caséeuses à son pourtour, les glandes lymphatiques lombaires et les sous-hépatiques grossies, des signes d'infiltration tuberculeuse au foie et quelques petits noyaux tuberculeux sur la rate, qui était un peu augmentée de volume.

(1) D'après M. le professeur J. Renaut, de Lyon, les inoculations de matière tuberculeuse ou de cultures du virus tuberculeux ne pourraient être un moyen de créer l'immunité contre la tuberculose. « On trouvera, nous dit-il, le vaccin pastorien des maladies virulentes qui mettent par une première atteinte à l'abri d'une atteinte ultérieure; on n'en trouvera pas pour la tuberculose qui, comme l'érysipèle, loin de créer l'immunité par une première attaque, crée plutôt une prédisposition à des atteintes nouvelles. » (*Communication écrite.*)

DE L'ANTAGONISME
ENTRE LE BACTERIUM TERMO
ET
LE BACILLUS TUBERCULOSUS
A PROPOS DE BACTÉRIOTHÉRAPIE

PAR

LE Dr PIERRE DE TOMA

Lesa, Lac Majeur, mars 1888.

Dans la lutte pour l'existence, dans laquelle tout être vivant se trouve constamment engagé, le plus fort supplante le faible, le plus rusé dupe l'imprudent et l'ingénu. Aussi bien les végétaux que les animaux sont sujets à cette loi, et les micro-organismes la subissent, peut-être, d'une façon presque absolue.

On a toujours considéré qu'il était de bonne guerre de se servir des ennemis peu redoutables pour combattre les plus dangereux. Récemment on a pensé à profiter de la tendance qu'ont les différentes espèces de micro-organismes de se combattre réciproquement, afin de détruire une espèce de micro-organismes pathogènes au moyen d'une autre espèce moins pernicieuse, — et cela dans l'organisme humain lui-même. C'est en cela précisément que consiste la

bactériothérapie, dont le principe assurément juste n'a pas encore trouvé — je le dis tout de suite — un moyen convenable d'application.

On admet que la putréfaction enlève aux matières tuberculeuses leur virulence spécifique; et comme on sait que dans le processus de la putréfaction le *bacterium termo* exerce un rôle important, on a cru pouvoir conclure que la perte de la virulence tuberculeuse, c'est-à-dire la mort du bacille de la tuberculose — qui a lieu dans la putréfaction — était l'œuvre dudit *bacterium termo*. Sur cette supposition on a cherché s'il était possible, au moyen de celui-ci, de tuer le bacille de la tuberculose, déjà installé dans l'organisme malade, en traitant ainsi topiquement et directement la tuberculose.

Mais on avait oublié de vérifier si c'était vraiment par la présence du *bacterium termo* que le processus de la putréfaction tue les bacilles de la tuberculose. Et cependant c'est seulement après avoir constaté ce fait qu'on pouvait admettre comme logique la bactériothérapie moyennant le *bacterium termo*, contre la tuberculose.

C'est pourquoi je me suis déterminé à vérifier si, dans le cas où le processus de la putréfaction détruirait la virulence des matières tuberculeuses, on devrait attribuer cette action au *bacterium termo* ou à toute autre chose.

Mes expériences se divisèrent nécessairement en deux séries, dont la première eut pour but de vérifier si la putréfaction détruit la virulence des matières tuberculeuses et tue les bacilles de la tuberculose, et la seconde, de constater l'action directe du *bacterium termo* sur le bacille de la tuberculose.

J'ai publié ailleurs (1) les expériences de la première catégorie. Pour mon but actuel, il suffit que j'en rapporte ici les principales conclusions qui en découlent, et qui sont les suivantes :

1° Le crachat tuberculeux préservé du contact de l'air et de l'humidité et maintenu à la température de 20°, peut conserver sa virulence jusqu'au dixième ou quinzième jour ; ce temps écoulé, le crachat n'est plus tuberculogène et les bacilles de la tuberculose y sont tous morts.

2° La virulence du crachat tuberculeux maintenu en plein air se conserve de deux à quatorze jours, suivant la température, la pureté de l'air et celle du crachat : au bout de ce temps, les bacilles tuberculeux dudit crachat sont morts et le crachat n'est plus tuberculogène.

3° Lorsque la putréfaction du crachat tuberculeux a continué de trois à neuf jours, les bacilles de la tuberculose y meurent en tout cas et ledit crachat perd tout à fait sa virulence spécifique.

En résumé, au bout d'un certain temps — quinze jours au maximum — la putréfaction détruit la virulence spécifique du crachat tuberculeux et tue réellement les bacilles de la tuberculose.

Dans la seconde série de mes expériences, j'ai cherché à étudier l'action du *bacterium termo* sur le bacille de la tuberculose et celle de la putréfaction sur le bacille de la tuberculose obtenu en état de pureté. J'obtenais les colonies de bacilles de la tuberculose au moyen des bacilles provenant d'un nodule

(1) *Sulla virulenza dello sputo tubercolare.* (*Ann. universali di med. e chir.*, Milano, mars 1888.)

tuberculeux sur la gelose glycérinée, selon les indications de Nocard et Roux (1).

Expérience I. — Dans du sérum glycériné, j'ai mêlé avec soin de la culture pure de bacille de la tuberculose et de la culture pure de *bacterium termo*, et j'ai ensuite recueilli ce mélange dans des tubes à culture. J'ai mis ces tubes à une température de 38° C. dans l'étuve, et j'ai vu que le *bacterium termo* s'y développait suffisamment en abondance en peu de temps; mais après douze à quatorze jours environ on voyait aussi, sur la surface de la gelée, des petites taches, qui s'agrandissaient. Elles avaient l'apparence des colonies des bacilles de la tuberculose; ce que le microscope confirmait.

En inoculant ensuite quelques fragments de ces cultures à des cobayes, il en est toujours résulté l'infection tuberculeuse.

Expérience II. — J'ai conservé pendant dix jours le mélange des cultures des bacilles de la tuberculose et du *bacterium termo*, bien préservé du contact de l'air et de l'humidité; j'ai fait ensuite des sélections au moyen des cultures fractionnées selon la méthode de Koch, et j'ai pu obtenir des cultures bien isolées et suffisamment pures de bacilles de la tuberculose. Ces cultures ont donné lieu au développement de l'infection tuberculeuse caractéristique chez les cobayes inoculés.

Expérience III. — Dans la chambre antérieure de l'œil de deux lapins, j'ai pratiqué une inoculation d'un mélange de bacilles de la tuberculose et de *bacterium termo*, pris de cultures très pures. Ces deux lapins ont été atteints de tuberculose oculaire, qui s'est ensuite généralisée, comme j'ai pu le voir soixante jours après, quand je les ai tués.

Expérience IV. — J'ai injecté dans la cavité péritonéale de deux cobayes, sains et vigoureux, le mélange des cultures de bacilles de la tuberculose et de *bacterium termo* avec de l'eau distillée, préalablement stérilisée. Les deux cobayes, tués au bout de soixante-cinq jours, présentaient une infection tuberculeuse des plus manifestes.

(1) *Ann. de l'Institut Pasteur*, n° 1, 1887, p. 19.

Expérience V. — Avec un pulvérisateur à main, j'ai pratiqué pendant dix minutes, deux fois par jour, pendant vingt jours, une *nébulisation* dans la gorge de deux lapins sains et robustes, en leur tenant la bouche ouverte, du bouillon stérilisé et parsemé de bacilles de la tuberculose et de *bacterium termo,* provenant d'une culture pure de bacilles de la tuberculose et d'une culture pure de *bacterium termo.*

Je ferai observer que j'avais auparavant raclé la muqueuse du pharynx, de la langue et de la trachée des lapins. Ayant tué les deux lapins, au bout de soixante jours à dater de la dernière nébulisation, j'ai trouvé, chez l'un, une tuberculose du larynx et des poumons; chez l'autre, une tuberculose des deux poumons.

Les choses se comportèrent tout autrement lorsque j'ai mis les cultures pures de bacilles de la tuberculose dans des liquides, que je laissais putréfier.

Expérience VI. — Je mélange intimement de l'urine très récente avec des bacilles de la tuberculose, provenant d'une jeune culture. Ce mélange conserve sa virulence jusqu'au neuvième jour, pendant l'hiver, et seulement jusqu'au quatrième pendant l'été : les bacilles de la tuberculose en pouvaient être parfaitement isolés au moyen de cultures fractionnées et donnaient lieu à de nombreuses colonies, précisément jusqu'aux époques susdites.

Expérience VII. — Je fais la même chose avec du sérum sanguin. Les bacilles de la tuberculose s'y conservent actifs jusqu'au quinzième jour pendant l'hiver et jusqu'au cinquième dans l'été.

Expérience VIII. — En répétant l'expérience précédente, mais en employant du liquide limpide d'ascite, on obtient les mêmes résultats qu'en employant le sérum du sang.

Expérience IX. — Les bacilles de la tuberculose, provenant des cultures pures, mêlés au pus d'abcès froids, se maintiennent viables jusqu'au huitième jour en hiver, et jusqu'au troisième dans l'été.

Après ces expériences, je me crois autorisé à dire que le processus de putréfaction détruit la virulence spécifique des matières tuberculeuses et tue réellement le bacille de la tuberculose; mais le *bacterium termo* n'a rien à faire dans cela, contrairement à ce qu'ont affirmé Fantani (1), Salama (2) et d'autres. Mes expériences donnent une explication complète des observations négatives, faites dans les cliniques de Palerme (3) et de Catane (4), et confirment celles de Sormani et Brugnatelli (5), de Baumgarten (6), de Sormani (7), de Cornil et Babes (8), de Marfi et Testi (9), etc., et démontrent à l'évidence que le *bacterium termo* n'exerce aucune action sur le bacille de la tuberculose.

Et je crois que si les bacilles de la tuberculose meurent au contact d'une matière en putréfaction, on doit l'attribuer à des diastases, ou à des leucomaïnes, ou à des ptomaïnes spéciales qui se développent dans les matières en putréfaction, probablement à cause de la grande quantité des espèces de microbes qui s'y trouvent; ou peut-être la mort des bacilles de la tuberculose est-elle due à d'autres organismes, mais non pas au *bacterium termo*.

(1) *Riforma med.*, Naples, nº 147, 1885.
(2) *Id.*, nº 189.
(3) *Giornale internaz. di Sc. med.*, Naples, nº 3. 1886.
(4) *Riforma med.*, Naples, nº 79, 1886.
(5) *Rendiconti del Rº Ist. Lombardo*, Milan, juillet 1883.
(6) *Centralblatt f. d. med. Wissenchaften*, 1884, nº 20.
(7) *Ann. universali di med. e chir.*, Milan, 1884.
(8) *Les Bactéries*, Paris, 1886.
(9) *Gazzetta degli opedali*, Milan, 1887, nºs 60, 61.

INFLUENCE

DE L'ÉRYSIPÈLE DE L'HOMME

SUR L'ÉVOLUTION DE LA TUBERCULOSE EXPÉRIMENTALE DU COBAYE

PAR

LE D[r] E. SOLLES

MÉDECIN DE L'HOPITAL SAINT-ANDRÉ DE BORDEAUX

Les recherches qui ont été faites par divers expérimentateurs, sur l'antagonisme existant entre certains microbes pathogènes, m'ont engagé à étudier l'influence que pourraient exercer les micro-organismes de l'érysipèle sur ceux de la tuberculose. Les résultats que j'ai obtenus m'encouragent à les publier maintenant, car ils semblent démontrer que les injections de culture d'érysipèle prolongent sensiblement la vie des cobayes tuberculisés (1). Mais, ne voulant pas donner encore des espérances qui pourraient ne pas se réaliser chez l'homme, je me contenterai d'exposer

(1) Je dois à la libérale obligeance de MM. les professeurs Viault, Oré, Merget et Blarez, de la Faculté de médecine de Bordeaux, d'avoir pu me servir de l'outillage scientifique de leurs laboratoires respectifs. Je les en remercie cordialement.

les faits minutieusement et de les faire suivre de courtes conclusions.

Le 24 janvier 1887, j'ai pris trois cobayes d'une même portée et très sensiblement égaux en poids et en volume, âgés d'environ trois mois. Je les ai inoculés avec de la matière tuberculeuse provenant d'un poumon humain, au cou et par le procédé primitif de M. Villemin, l'incision. Sur ces trois cobayes, il y a une femelle.

Pendant qu'évolue la tuberculose de ces animaux, je cultive dans la gélatine-peptone et sur l'agar-agar du sang emprunté à l'érysipèle de la face de l'un de mes malades de l'hôpital Saint-André.

Ce ne fut qu'à la onzième tentative d'ensemencement que je pus réussir la culture d'érysipèle et obtenir des cultures pures.

Pour plus de certitude, j'essayai ma culture sur un cobaye, qui présenta au cou, lieu d'inoculation, un léger gonflement douloureux rapidement disparu.

Mais, ce qui est plus probant, ce sont les résultats donnés par une tentative faite sur un lapin adulte.

Une injection hypodermique d'un centimètre cube de cette culture, faite au cou, détermina un empâtement considérable et douloureux de cette région, sans suppuration. La résolution était achevée en 6 jours, mais en laissant après elle deux ganglions cervicaux et un ganglion sous-maxillaire du côté droit, indurés et hypertrophiés.

Ces ganglions se résolurent lentement.

Assuré des propriétés pathogènes de mes cultures, j'en préparai une longue série pour servir aux expérimentations qui vont suivre.

Je fis aussi à cette époque des préparations de ces cultures un peu décolorées aujourd'hui, mais encore très visibles. (Mars 1888.)

Les trois cobayes sus-mentionnés, ayant été tuberculisés, présentaient au moment où je commençai sur eux les injections de culture d'érysipèle, les ganglions caractéristiques du cou et le kyste caséeux qui se forme ordinairement au lieu d'inoculation tuberculeuse.

Avant d'aller plus loin, je rappelle les faits suivants : Dans l'immense majorité des cas, 21 jours après l'inoculation tuberculeuse, les cobayes sont profondément tuberculeux. A ce moment, ils présentent une infiltration tuberculeuse de la rate, du foie et des poumons, de l'ascite et ne vivent au maximum que trois mois (1).

Par exception, dans quelques cas seulement, je les ai vus, en été, atteindre le quatrième mois.

C'est dans ces pires conditions que je tente de combattre ou de modifier la tuberculose expérimentale du cobaye par l'érysipèle. La durée de la survie, après l'inoculation tuberculeuse chez mes trois cobayes, devait me montrer si j'avais réussi ou échoué dans mes tentatives.

Voici la série des faits :

I. — Les trois cobayes sont inoculés le 24 janvier 1887, avec du tubercule pulmonaire humain, suivant le procédé indiqué plus haut.

II. — Ces trois mêmes cobayes sont injectés, aux

(1) Voir thèse du Dr Florand : *Essai d'atténuation de la virulence tuberculeuse*. Bordeaux, 1886.

dates indiquées plus loin, avec de la culture d'érysipèle, au voisinage de l'inoculation tuberculeuse au cou.

Le cobaye n° 1, qui est un mâle, est injecté avec de l'érysipèle 21 jours après l'inoculation tuberculeuse. L'injection est faite avec 1 centimètre cube de la culture et à 1 centimètre du lieu d'inoculation tuberculeuse.

La première	injection	est faite le	14	février 1887.
La 2e	—	—	17	—
La 3e	—	—	22	—
La 4e	—	—	28	—
La 5e	—	—	2	mars 1887.
La 6e	—	—	7	—
La 7e	—	—	10	—
La 8e	—	—	14	—
La 9e	—	—	20	—
La 10e	—	—	29	—

Le cobaye n° 2, qui est une femelle, est *érysipélé* 34 jours après la tuberculisation, c'est-à-dire à un degré plus avancé de confluence tuberculeuse. En outre, la culture injectée à la dose d'un centimètre cube, et tout près du point d'inoculation tuberculeuse, a été préalablement portée à 65 degrés pendant 10 minutes, dans le but d'atténuer sa virulence en empêchant la possibilité de sporulation ultérieure.

Ce cobaye n° 2 a été *erysipélé* :

La première	fois le	28	février 1887.
La 2e	—	2	mars
La 3e	—	7	—
La 4e	—	14	—
La 5e	—	20	—
La 6e	—	29	—

Le cobaye n° 3 est *érysipélé* moins souvent, mais à

plus forte dose. Au lieu de 1 centimètre cube, on en injecte 5.

La première fois le 2 mars 1887.			
La 2e	—	7	—
La 3e	—	14	—
La 4e	—	29	—

En résumé, le cobaye n° 1 est *érysipélé* 21 jours, le cobaye n° 2, 34 jours, le cobaye n° 3, 36 jours après la tuberculisation.

Le cobaye n° 1 a subi 10 *érysipélations*; le n° 2 en a subi 6; le n° 3, 4 seulement.

Les cobayes 1 et 2 ont été injectés avec 1 centimètre cube de culture d'érysipèle à chaque injection; le cobaye n° 3, avec 5 centimètres cubes de la même culture.

Enfin, le cobaye n° 2 a été érysipélé avec une culture chauffée à 65 degrés, pendant 10 minutes.

Chaque injection hypodermique de culture d'érysipèle provoque une légère induration.

Le 29 mars, je cesse les injections d'érysipèle.

III. — En terminant, je m'assure encore des qualités pathogènes de mes cultures. Au microscope, elles présentent les microcoques, les diplocoques et les colliers de l'érysipèle.

J'inocule, en outre, deux lapins adultes sains. J'obtiens encore le même empâtement, le même gonflement douloureux, l'adénite de voisinage qui rétrocède et disparaît encore avec lenteur.

Les qualités pathogènes de mes cultures d'érysipèle s'étaient donc conservées jusqu'à la fin de mes expériences.

IV. — Au commencement d'avril, je note l'état des trois cobayes; ils présentent un gonflement douloureux des ganglions cervicaux superficiels, sous-maxillaires, sous-mentonniers, axillaires et inguinaux.

Au point de l'inoculation tuberculeuse existe, chez tous, une collection enkystée, caséeuse, comme il est d'habitude dans ce genre d'expériences.

Sur le cobaye n° 1, cette collection s'est ouverte; une matière blanchâtre, caséeuse, d'odeur aigrelette, en est sortie.

L'ensemble du ganglionnage revêt un cachet spécial : les ganglions les plus proches du point inoculé sont les plus volumineux; les plus éloignés, comme les inguinaux, sont les plus petits. Je signale ce point parce que cette proportion va, tout à l'heure, se renverser.

V. — Le 24 avril, jour qui marque le 3e mois de survie après la tuberculisation, je constate l'état suivant :

Le cobaye n° 1 présente une diminution considérable des ganglions cervicaux et sous-maxillaires; les sous-mentonniers sont diminués sensiblement, mais dans une moindre proportion.

L'induration d'ensemble qui a suivi la série des injections d'érysipèle a complètement disparu. Le kyste caséeux qui marquait le point de l'inoculation tuberculeuse s'est vidé, ulcéré et finalement a été remplacé par une cicatrice.

Ce fait me paraît de grande importance, car nous savons que les ulcérations tuberculeuses du cobaye, comme celles de l'homme, ne retrocèdent *jamais* spontanément.

En résumé, à l'examen de la partie supérieure du cou du cobaye n° 1, je constate la disparition du kyste caséeux, la guérison de l'ulcération consécutive, la résolution de la tuméfaction générale du cou qui donnait un aspect de bossu à ce cobaye ; enfin le trait sur lequel je me permets d'insister, est la diminution *considérable* des ganglions de la région envahie par l'érysipèle.

Les cobayes n° 2 et 3, comme le n° 1, présentent la résolution générale de la région supérieure du cou, la diminution des ganglions tuberculeux les plus voisins des injections d'érysipèle, mais à un degré un peu moindre.

VI. — Le 6 mai, mes cobayes ont atteint et dépassé les trois mois, durée moyenne de la survie après la tuberculisation.

A ce moment, le cobaye n° 1 est en bon état ; il mange bien et remplit encore ses fonctions génitales.

Ni la tuberculose, ni l'érysipèle n'ont laissé de trace au cou. Les ganglions sous-maxillaires et cervicaux, de chaque côté, sont devenus encore plus petits. *Avant l'inoculation érysipélateuse, sous l'influence de la tuberculose, ils étaient gros comme de petites noisettes ; aujourd'hui ils sont réduits au volume d'un grain de chènevis.* Ils sont durs, mobiles, bien isolés, indolores et pas faciles à trouver du premier coup.

Au contraire, les ganglions profonds du cou, du creux axillaire, de l'aine, sont très volumineux. Bref, les ganglions les plus éloignés de l'inoculation tuberculeuse sont les plus hypertrophiés.

Les cobayes n°s 2 et 3, à cette même date, sont

en bon état, comme appétit et vivacité d'allures. Comme sur le n° 1, les ganglions cervicaux superficiels, les sous-maxillaires et les sous-mentonniers même, sont atrophiés, mais tous les autres ont pris un grand développement. Le contraste est frappant entre les uns et les autres.

VII. — Examinons maintenant les résultats fournis par l'autopsie de ces animaux, dont la survie a été sensiblement, mais inégalement, plus longue que chez les cobayes tuberculisés et abandonnés à eux-mêmes.

Mort du cobaye n° 1. — Après quelques jours d'essoufflement et de perte d'appétit, le n° 1 meurt, le 26 mai 1887, 121 jours, soit 4 mois après l'inoculation tuberculeuse.

Il a été injecté dix fois par érysipèle.

Sur les nombreux cas antérieurs que j'ai observés, la survie post-tuberculeuse s'est donc allongée d'un mois.

Necropsie. — C'est un mâle : le ventre est très gros et fluctuant. Le foie fait une énorme saillie sous la peau du ventre et paraît remplir presque en entier la cavité abdominale.

La région cervicale supérieure présente une cicatrice déprimée et blanche, à peu près arrondie au niveau de l'inoculation tuberculeuse. Cette cicatrice contient encore dans son épaisseur une petite quantité de matière jaune caséeuse sous la forme d'un disque aplati, très mince et solide.

Les deux ganglions latéraux du cou, de chaque côté, sont tout petits, comme des graines de chanvre,

très foncés, durs, criant à la coupe. Ils ne contiennent pas de foyers caséeux. Ils sont transformés en tissu fibreux, pigmenté de nombreux points noirs.

Les ganglions sous-maxillaires, sous-mentonniers, axillaires et inguinaux sont gros comme des pois et renferment de petits foyers caséeux. Ils sont presque aussi durs, mais beaucoup moins colorés que les cervicaux. Plus on s'éloigne du cou, plus les ganglions grossissent. C'est le cas, surtout, des axillaires et des inguinaux.

Les grandes séreuses sont pleines d'un liquide séreux, citrin.

Les poumons sont volumineux, sans retrait, durs, lourds, surnageant à demi, crépitants à peine, œdémateux et friables. Ils sont rouges par places et maculés de placards gris, transparents ou opaques et jaunâtres. En beaucoup d'endroits, autour des points translucides gris et jaunes, se voit un piqueté rouge très fin ou des taches rouges d'hémorrhagie interstitielle. Toutes ces taches affectent des formes polygonales très irrégulières, et font plus ou moins saillie sous la plèvre.

Le cœur est gros. Sa base, ses vaisseaux afférents et efférents, la bifurcation des bronches, sont embrassés par une couronne de ganglions durs, hypertrophiés, formant une masse sans production caséeuse.

Cette disposition explique l'hypertrophie du cœur, les hémorrhagies intra-pulmonaires, l'œdème pulmonaire et l'infiltration générale, etc.

Le foie est énorme et présente six à sept fois son volume normal; il remplit presque en entier la cavité abdominale. Il est dur, très friable, et constellé de taches polygonales, rouges, blanches et jaunes, lar-

gement espacées, sans ramollissement. A la coupe, les points tuberculeux sont rares. En aucun point on ne trouve de foyers caséeux ou purulents.

La rate est l'organe le plus hypertrophié. J'estime qu'elle a de douze à quinze fois son volume normal. Elle est tachée de plaques jaunes à contours anguleux, de grandeurs très variées, et de grands placards d'infiltration sanguine. Elle est très friable, sans pus, ni foyers caséeux.

Les reins sont pâles et paraissent sains.

Les capsules surrénales sont d'un jaune foncé et plus ramollies qu'à l'ordinaire.

Tous les ganglions profonds sont pris, durs, hypertrophiés, blancs, sans foyers caséeux, l'animal ayant succombé avant leur formation.

Cette expérience prouve que l'érysipèle a modifié la rapidité d'allures de la tuberculose expérimentale chez le cobaye. Ce retard dans l'évolution, la sclérose des ganglions voisins de la porte d'entrée de l'érysipèle, la résolution du tissu conjonctif sous-cutané de cette région, sont les traits caractéristiques que je tiens à signaler.

Sauf ces points sus-mentionnés, la tuberculose a suivi sa marche habituelle.

D'un mot on peut résumer l'intervention de l'érysipèle dans la tuberculose : Amélioration locale incontestable, mais superficielle, et dans une zone étroite.

Mort du cobaye n° 2, spontanément, de tuberculose généralisée, le 25 juin 1887, c'est-à-dire cinq mois après l'inoculation tuberculeuse (du 24 janvier au 25 juin). Le traitement par l'érysipèle a com-

mencé le 28 février, c'est-à-dire 34 jours après la tuberculisation et dans les conditions les plus sûres de généralisation tuberculeuse *a fortiori*.

Ce cobaye présente deux points intéressants dans son histoire :

1° C'est une femelle qui a mis bas un seul petit, le 10 mai 1887. Je conserve précieusement ce petit, qui est un mâle, né de parents tuberculeux, pour voir s'il deviendra ou non tuberculeux (1).

A la mort de sa mère il avait 45 jours.

2° Le traitement par l'érysipèle a été modifié en ce que la culture était au préalable chauffée à 65 degrés pendant dix minutes ; les inoculations ont été seulement au nombre de six.

La nécropsie est identique à celle du n° 1.

L'érysipèle a borné son action résolutive aux ganglions cervicaux superficiels. Il n'y avait plus d'ulcération, ni de kyste caséeux, ni d'induration à la région cervicale supérieure.

La résolution générale du cou était peut-être plus marquée que chez le cobaye n° 1.

J'ai d'abord pensé que la grossesse, comme il advient souvent chez la femme tuberculeuse, avait retardé l'évolution du mal ; mais l'histoire du cobaye n° 3, qui a vécu plus longtemps et qui était un mâle, m'empêche d'accorder une action ralentissante à la grossesse et m'autorise à attribuer la prolongation de la survie, chez le cobaye n° 2, à l'action propre et unique de l'érysipèle.

(1) Voici en quelques mots ce que ce petit animal est devenu. Il est actuellement bien portant (2 juin 1888) ; il mange bien. Néanmoins il porte à la partie antérieure gauche du cou un ganglion du volume d'une petite noisette. Il a eu avec une mère saine des enfants qui sont nés *paralysés du train postérieur*.

Mort du cobaye n° 3. — C'est un mâle; il meurt comme les deux précédents, spontanément, par généralisation de la tuberculose, le 8 juillet, c'est-à-dire six mois après l'inoculation tuberculeuse et après 4 érysipélations à forte dose; chaque fois 5 centimètres cubes de la culture d'érysipèle ont été injectés.

La nécropsie, dans ses traits généraux, ressemble aux précédentes, sauf les points de détail qui suivent :

Au cou, il y a une grosse croûte ronde, sèche, noire, grande comme une pièce de 50 centimes, qui recouvre une ulcération.

Cette croûte est très adhérente. En la soulevant avec une certaine force, on trouve sous elle une cicatrice en train de s'achever, sauf à sa partie centrale et dans un point très limité.

Les ganglions latéraux du cou, sous-maxillaires, sous-mentonniers et axillaires, sont réduits à un tout petit volume (1) comparativement à celui qu'ils avaient un mois auparavant.

Les ganglions inguinaux eux-mêmes, moins réduits que les cervicaux, sont cependant moins développés que chez les premiers cobayes.

L'action de l'érysipèle s'est, ici, étendue plus loin que sur les deux autres animaux.

CONCLUSIONS

1° L'érysipèle ralentit très manifestement l'évolution de la tuberculose expérimentale chez le cobaye.

(1) Il eût été utile d'inoculer ces ganglions, noirs, scléreux et atrophiés, à d'autres cobayes, pour juger de la permanence ou de la destruction de leur virulence. Ce point important sera l'objet d'un autre travail.

Ce ralentissement peut aller jusqu'à porter au double la survie habituelle de cet animal après la tuberculisation ;

2° Cette survie est d'autant plus remarquable que la tuberculisation expérimentale du cobaye inflige à cet animal une tuberculose généralisée, infiniment plus grave et plus rapide que la phtisie pulmonaire humaine qui est, le plus souvent, une tuberculose locale ;

3° L'action anti-tuberculeuse de l'érysipèle sur le cobaye est donc double :

L'érysipèle agit : (*a*) Par une influence générale, que démontre l'allongement de la vie des animaux tuberculisés ;

(*b*) Par une influence locale, limitée à la zone d'extension érysipélateuse.

Dans cette zone, l'érysipèle exerce une action résolutive sur trois manifestations de nature tuberculeuse : l'induration du tissu conjonctif sous-cutané, l'ulcération et le ganglionnage.

4° L'action localisée, mais si clairement anti-tuberculeuse de l'érysipèle, est de nature à encourager la recherche de quelque autre parasite pathogène ou non, à opposer à la si tenace rusticité du *bacillus tuberculosus* pressenti par Villemin, et démontré par Koch.

DESIDERATA

De ce qui précède, il résulte qu'il serait utile de rechercher si l'action superficielle et localisée de l'érysipèle peut être étendue à la profondeur des organes atteints de tuberculose ; on voit, en effet, que

le cobaye n° 3 a été érysipélé avec la plus grande quantité de culture, et qu'il a résisté le plus longtemps, six mois.

J'indique à ceux que pourrait tenter ce sujet si intéressant, l'injection de cultures d'érysipèle pures ou atténuées, dans le sang ou dans les grandes cavités séreuses d'animaux préalablement tuberculisés.

En terminant, on me permettra d'indiquer aussi la possibilité de traiter par simple contact de cultures d'érysipèle fortes ou atténuées un grand nombre de plaies torpides, de nature tuberculeuse ou scrofuleuse, de la peau et des muqueuses accessibles.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES
SUR LA VACCINATION
ET
LA GUÉRISON DE LA TUBERCULOSE

PAR

LE D[r] FERNAND BERLIOZ

PROFESSEUR A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE GRENOBLE

Comme bien d'autres, je cherche la guérison de la tuberculose et, comme bien d'autres, je n'ai pas encore obtenu de résultats positifs. Je ne pensais donc nullement publier mes recherches, quand la lecture des résultats négatifs d'Hippolyte Martin dans la vaccination de la tuberculose, parus dans le deuxième fascicule de ce recueil, m'a engagé à mettre les miens au jour. Cette publication aura au moins l'avantage d'éviter une perte de temps considérable à ceux qui s'engageraient dans la même voie que moi.

J'ai essayé la *vaccination* et la *guérison* de la tuberculose (1).

I. — TENTATIVES DE VACCINATION

Trouver un animal chez lequel le bacille tuberculeux se développant mal pourrait s'atténuer, inoculer

(1) Les expériences sur lesquelles est basé ce travail ont été faites au laboratoire de bactériologie de l'École de médecine de Grenoble.

ce bacille atténué à des cobayes, puis inoculer de nouveau la tuberculose à ces derniers et observer ce qui adviendrait : tel est le programme que je m'étais tracé.

Je pensai que le pigeon pourrait bien être l'animal réfractaire désiré, et cela en raison de sa haute température (41°-42°). Afin de vérifier mes prévisions, j'inoculai la tuberculose à un pigeon, le 11 septembre 1886, en introduisant dans son péritoine un morceau de poumon tuberculeux. Ce pigeon sacrifié le 4 octobre suivant n'était nullement tuberculeux.

Voici une autre expérience plus concluante :

J'insère dans le péritoine d'un pigeon un morceau de poumon de phtisique ; quatre-vingt-un jours après le pigeon est sacrifié et ne présente aucune trace de tuberculose ; je retrouve au point d'inoculation, et sous le péritoine, une tumeur grosse comme une noisette, à contenu jaunâtre, ayant la consistance de la cire ; ce ne peut être que le fragment de poumon inoculé ou un abcès crétacé. Séance tenante, je délaye cette matière dans de l'eau et l'inocule à six cobayes. Ce liquide d'inoculation ne renfermait aucun bacille au microscope. L'un de ces cobayes a été perdu, les cinq autres sont morts ou ont été sacrifiés de deux à sept mois après l'inoculation et pas un n'était tuberculeux.

H. Martin (1) a fait des expériences analogues : quatorze poules, deux pigeons, deux coqs inoculés n'ont pu contracter la maladie. Le sang ou les organes de ces volatiles ont été inoculés à trente et un cobayes (2),

(1) *Études expérimentales sur la tuberculose*, 2e fascicule.

(2) Le nombre des cobayes inoculés est en réalité de quarante-huit, mais il en est mort dix-sept prématurément, et ne pouvant pas, par conséquent, servir à la démonstration.

dont cinq seulement ont été reconnus tuberculeux.

D'autres expérimentateurs ont démontré depuis que les oiseaux et les gallinacés contractent très facilement la tuberculose par le tube digestif.

Quoi qu'il en soit, j'estimais alors que les oiseaux pourraient peut-être atténuer le bacille tuberculeux.

Je fis donc les expériences suivantes :

I. — Le 3 novembre 1886, j'insère dans le péritoine d'un pigeon un fragment de poumon de phtisique.

Trois jours après, je retire ce fragment (ce qui se fait très bien sans sacrifier l'animal), je l'écrase dans l'eau distillée, et j'injecte une demi-seringue de Pravaz de ce liquide dans le péritoine de quatre cobayes. Le liquide inoculé ne renfermait pas de bacilles dans quatre préparations.

Deux cobayes sont morts prématurément.

Le 18 novembre, douze jours après la première inoculation, j'injecte dans le péritoine des deux cobayes restants une seringue de Pravaz de liquide tuberculeux obtenu par trituration de poumon humain.

Ces deux cobayes ont été autopsiés seize et quarante-deux jours après la seconde inoculation et reconnus tuberculeux.

II. — Le 3 novembre 1886, j'introduis dans le péritoine d'un pigeon un ganglion humain tuberculeux.

Six jours après, je le retire et l'inocule à quatre cobayes. Le liquide d'inoculation ne renferme pas de bacilles.

Un cobaye meurt le 13 novembre (1).

Le 18 novembre, neuf jours après l'inoculation, j'injecte du liquide tuberculeux dans le péritoine des trois cobayes et de deux témoins.

Les deux témoins sont morts tuberculeux, le 4 et le 30 décembre.

Les trois autres ont eu le sort suivant :

L'un est mort prématurément, le 26 novembre ; les deux autres ont été autopsiés le 4 et le 31 décembre et reconnus tuberculeux.

(1) J'ai eu à cette époque une épidémie de tétanie qui a fait périr un grand nombre de mes animaux en expérience.

III. — Le 19 novembre, j'introduis un fragment de poumon tuberculeux dans le péritoine d'un pigeon.

Huit jours après, ce fragment sert à inoculer deux cobayes. Le 30 décembre, soit trente-trois jours après leur première inoculation, les cobayes reçoivent dans le péritoine du liquide tuberculeux obtenu par trituration d'un ganglion mésentérique caséeux de cobaye sacrifié le jour même.

Ces deux cobayes ont été autopsiés le 18 et le 24 février 1884, et tous les deux étaient tuberculeux.

On voit que, dans ces trois expériences, j'avais fait ma seconde inoculation de tuberculose plusieurs jours après la première. N'ayant eu que des insuccès, je modifiai mon expérimentation.

IV. — Le 9 mars 1887, la moitié d'une rate tuberculeuse de cobaye est introduite dans le péritoine d'un pigeon.

Neuf jours après, ce fragment de rate est inoculé à trois cobayes, lesquels sont en même temps inoculés avec de la matière tuberculeuse provenant d'un cobaye.

L'un des animaux est mort prématurément le 21 mars. Les autres sont morts, le 25 avril et le 18 mai, tuberculeux.

Un cobaye témoin est mort le 28 avril, également tuberculeux.

Ces expériences démontrent que la matière tuberculeuse ayant séjourné trois, six, huit, neuf jours dans le péritoine des pigeons, étant inoculée à des cobayes, ne préserve nullement ceux-ci d'une seconde atteinte de tuberculose.

II. — TENTATIVES DE GUÉRISON

N'ayant pas réussi à atténuer le bacille tuberculeux, je voulus essayer de l'arrêter dans son développement, et j'employai dans ce but la *chaleur* et les *antiseptiques*.

On sait que le bacille tuberculeux se développe mal ou pas du tout à la température de 40°. Qu'adviendrait-il si l'on chauffait des animaux à 40° et au-dessus ?

L'expérience suivante répond à la question :

V. — Deux cobayes ont été inoculés de tuberculose, le 20 mai 1887.

Leur température normale, prise pendant six jours, était de 37°, 3 pour l'un, de 38° pour l'autre.

Du 21 mai au 30 juin, ces animaux ont été mis trente fois dans une étuve d'Arsonval, dont la température a oscillé de 40 à 44°. La durée du séjour dans l'étuve était de 20 à 35 minutes.

La température des cobayes était prise chaque fois au sortir de l'étuve ; j'ai obtenu ainsi une moyenne de 41° pour chacun d'eux.

Ils sont morts tuberculeux le 13 et le 19 juillet.

Le séjour à l'étuve n'avait nullement altéré leur santé ; l'un d'eux, qui était une femelle, a mis bas des petits vivants.

Guérir la tuberculose par les antiseptiques, c'est réaliser le problème de l'antisepsie interne, problème hérissé de difficultés. Il y a deux moyens d'arriver à la guérison des maladies microbiennes : 1° en infertilisant l'organisme par un antiseptique qui arrête la pullulation du microbe pathogène ; 2° en tuant dans l'organisme le microbe pathogène.

Cette seconde manière ne me paraît pas appelée à un grand avenir, à moins que l'on ne trouve des substances dont le pouvoir antiseptique soit excessivement fort et le pouvoir toxique excessivement faible.

Infertiliser l'organisme est plus praticable, et c'est ce que l'on pratique en donnant le sulfate de quinine dans le paludisme, le mercure et l'iodure de potas-

sium dans la syphilis. Ces deux médicaments sont entrés dans le domaine de la thérapeutique par la porte de l'empirisme, mais aujourd'hui cette porte est à peu près fermée, et les médicaments ne sont acceptés qu'après avoir été soumis à l'expérimentation.

Pour admettre, en conséquence, un antiseptique capable de réaliser l'antisepsie de l'organisme, il faut qu'il ait subi certaines épreuves.

Tout d'abord, il faut déterminer son pouvoir antiseptique vis-à-vis du microbe pathogène contre lequel on veut l'employer. Cette détermination comporte deux opérations : la fixation de la dose infertilisante et celle de la dose microbicide.

Pour fixer la dose *infertilisante,* je procède généralement ainsi : je fais liquéfier des tubes d'agar peptonisé, renfermant 10 centimètres cubes de substance nutritive; quand la gelose est bien fondue, j'ajoute une quantité déterminée de la solution antiseptique, de façon à avoir un milieu nutritif additionné de 1/100, 1/1000, etc. d'antiseptique. J'agite fortement pour bien opérer le mélange, puis je fais refroidir et solidifier en surface inclinée. Les tubes sont ensuite ensemencés avec le microbe choisi. Cette manière me paraît préférable à celle qui consiste à porter l'antiseptique dans des bouillons, car les colonies se voient bien mieux sur un milieu solide que dans un liquide.

Pour fixer la dose *microbicide,* je mets l'antiseptique dans des bouillons riches en culture, puis au bout d'un certain temps (vingt-quatre heures en général), j'ensemence ces bouillons sur des tubes de gelose.

Dans les nombreux essais que j'ai faits, j'ai toujours constaté que la dose microbicide devait être environ dix fois plus forte que la dose infertilisante.

Il reste ensuite à déterminer la toxicité du corps, et il faut que son pouvoir toxique soit inférieur à son pouvoir infertilisant. Je m'explique. Soit une substance infertilisante à 1/1000; un animal pesant 10 kilogrammes doit pouvoir en absorber 10 grammes pendant plusieurs jours de suite sans être empoisonné.

Telle est la formule théorique de l'antisepsie interne. Je dis théorique, parce qu'il me semble qu'en pratique, elle peut être sujette à tempérament.

Les bactéries pathogènes ne sont pas, en effet, toujours incorporées aux éléments anatomiques fixes des tissus. Le plus souvent, elles sont en circulation avec le sang et les plasmas, et englobées par les leucocytes. Les médicaments, d'autre part, sont dans le même cas; il pourrait donc se faire que l'antisepsie interne pût être réalisée par la stérilisation ou l'infertilisation du sang et des plasmas qui représentent la cinquième partie du poids du corps. Dans cette hypothèse, l'antiseptique à 1/1000 ne devrait plus être donné qu'à la dose de $0^{gr},20$ par kilogramme de poids du corps. Il va sans dire qu'il faut tenir compte de l'élimination plus ou moins rapide, plus ou moins complète du médicament, et rendre à l'organisme, en temps utile, ce qu'il a perdu.

C'est ainsi que j'envisageais l'antisepsie interne et que je fus conduit à des tentatives de guérison de la tuberculose.

Je cherchai d'abord un antiseptique, car de tous ceux que l'on emploie habituellement, aucun ne

remplissait les conditions voulues d'antisepsie forte et de faible toxicité. J'ai essayé des corps variés : *tungstate de soude, sulfate de thallium, chlorure de cœsium, chlorure de rubidium, azotate d'urane, vanadate de soude, benzol, benzol bibromé, benzol bichloré, nitrobenzine, -ebbinitronzine, naphtaline, binitro-naphtaline,* et après avoir constaté qu'ils ne tuaient pas les bactéries de la putréfaction à 1/1000, je les rejetai.

Le chlorure de cadmium, microbicide à 1/5000, toujours pour les bactéries de la putréfaction, me donna quelque espoir ; mais la recherche de son pouvoir toxique me le fit abandonner, car je constatai qu'en injection sous-cutanée il tuait un lapin à la dose de $0^{gr},07$ par kilogramme de poids du corps.

Les trois substances auxquelles je me suis arrèté sont l a*benzophénone*, l'*essence de cannelle de Chine* et le *thymol.*

VI. — *Benzophénone.* — La benzophénone, combinaison de la benzine et du phénol, est un corps cristallisé, insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool, l'éther et la vaseline.

Elle tue les bactéries de la putréfaction à 1/1000.

Sa puissance toxique, essayée sur huit cobayes, m'a montré qu'il fallait une dose de $2^{gr},60$ par kilogramme d'animal, en injection sous-cutanée, pour amener la mort.

Chez le lapin, une injection intra-veineuse de $0^{gr},60$ par kilogramme d'animal est mortelle.

La mort arrive avec un fort abaissement de température.

Le pigeon supporte sans inconvéuient une dose de 1 gramme par injection sous-cutanée, de même une

dose de 4 grammes par kilogramme par la voie stomacale.

Le 9 mars 1887, j'inocule la tuberculose à cinq cobayes en leur injectant dans la cuisse une demi-seringue de Pravaz de liquide obtenu par trituration d'une rate tuberculeuse de cobaye.

Deux animaux sont morts prématurément. Un troisième, réservé comme témoin, est mort tuberculeux quarante et un jours après.

Les deux autres pesaient l'un 350 grammes, l'autre 590 grammes.

Du 19 mars au 5 avril (dix-huit jours), ils ont reçu treize injections de benzophénone dissoute dans l'éther et la vaseline, dont :

Quatre injections de $0^{gr},20$, soit une stérilisation de $0^{gr},71$ par kilogramme pour le plus petit, et de $0^{gr},42$ par kilogramme pour le plus gros.

Cinq injections de $0^{gr},30$, soit une stérilisation de $0^{gr},85$ par kilogramme pour le plus petit et de $0^{gr},50$ par kilogramme pour le plus gros.

Quatre injections de $0^{gr},40$, soit une stérilisation de $1^{gr},10$ par kilogramme pour le plus petit, et de $0^{gr},67$ par kilogramme pour le plus gros.

Ces deux animaux sont morts tuberculeux le 9 et le 21 avril, au trentième et au cinquante-unième jour de leur inoculation.

VII. — *Essence de cannelle de Chine.* — Cette substance s'étant montrée très fortement antiseptique pour la bactéridie charbonneuse, entre les mains de Chamberland, je résolus de l'essayer.

Sa dose infertilisante pour le staphylococcus aureus est de 1/3000.

Pour déterminer son pouvoir microbicide sur le bacille tuberculeux, j'ai fait tremper pendant trente heures des crachats bacillaires dans des solutions

d'essence de cannelle à 1/1000, 1/2000, 1/3000. L'essence était dissoute dans de l'alcool à 40°. Ces crachats ont été inoculés à trois cobayes qui ont été sacrifiés deux et trois mois après. Aucun n'était tuberculeux.

A ceux qui m'objecteront que l'expérience n'est pas concluante, l'alcool ayant dû jouer un rôle dans l'antisepsie, je répondrai que le pouvoir microbicide de l'alcool est bien surfait, ainsi qu'il résulte de l'expérience suivante que j'ai faite plus de vingt fois. Si dans de l'alcool à 40°, voire même de l'alcool absolu, on met un liquide putréfié, qu'on laisse en contact vingt-quatre ou quarante-huit heures, et qu'on ensemence ensuite sur de la gelose peptonisée, on obtiendra toujours des colonies. Il n'est donc pas probable que le bacille tuberculeux sera tué par un corps qui ne tue pas les germes de la putréfaction (1).

Le pouvoir toxique de l'essence a été expérimenté sur cinq cobayes. Ces expériences m'ont montré que la dose mortelle, par injection sous-cutanée, est comprise entre 0gr,33 et 1 gramme par kilogramme de poids du corps.

Le pouvoir antiseptique et le pouvoir toxique de l'essence de cannelle sont donc sensiblement égaux.

Le 5 novembre 1886, j'inocule des crachats bacillaires à la cuisse de quatre cobayes. L'un d'eux, servant de témoin, est mort tuberculeux le 28 novembre.

Un deuxième, pesant 300 grammes, a été traité à l'essence à partir du 8 novembre, et a reçu, jusqu'au 23 novembre :

Deux injections de 0gr,03, soit une stérilisation de 0gr,10 par kilogramme ;

(1) Une expérience faite depuis confirme cette opinion. Des crachats bacillaires ayant trempé 24 heures dans de l'alcool à 40 degrés, ont été inoculés à un cobaye, qui, sacrifié au bout de trois semaines, a été reconnu tuberculeux.

Dix injections à $0^{gr},06$, soit une stérilisation à $0^{gr},20$ par kilogramme;

Quatre injections de $0^{gr},10$, soit une stérilisation à $0^{gr},33$ par kilogramme.

Il est mort tuberculeux le 30 novembre.

Les deux autres, pesant 300 et 360 grammes, n'ont subi le traitement qu'à partir du 23 novembre et jusqu'au 27 du même mois.

Ils ont reçu chacun cinq injections de $0^{gr},10$, soit une stérilisation à $0^{gr},33$ par kilogramme pour l'un et à $0^{gr},27$ par kilogramme pour l'autre.

Tous deux sont morts tuberculeux le 2 et le 28 décembre.

VIII. — *Thymol.* — D'après Bucholtz, la dose infertilisante du thymol serait de 1/2000. Je l'ai trouvée de 1/1800 pour le staphylococcus aureus et les microbes divers de la salive, et de 1/2000 pour la bactéridie charbonneuse.

Des crachats bacillaires, ayant séjourné vingt-trois heures dans des solutions de thymol à 1/500, 1/800, 1/1000, 1/1200, 1/1500, ont été inoculés à des cobayes. Aucun n'est devenu tuberculeux.

Le pouvoir toxique du thymol est très faible. D'après Fubini et Gilberti (1), la dose mortelle serait pour le cobaye, en injection sous-cutanée, de $1^{gr},10$ par kilogramme. Or, j'en ai injecté plusieurs fois 2 grammes par kilogramme à ces animaux. Je suis même allé jusqu'à $2^{gr},50$ sans amener la mort.

Chez le lapin, une dose de $2^{gr},50$ par kilogramme est nécessaire pour tuer l'animal.

Dira-t-on que l'absorption ne se fait pas? L'analyse des urines prouve le contraire. On décèle, en effet, facilement la présence du thymol dans l'urine en y

(1) *Journal de l'Académie de Turin*, 1882.

versant quelques gouttes d'eau bromée. Il se produit instantanément un nuage blanc, probablement de tribromo-thymol. Ce nuage est apparent deux heures après l'injection. Il disparaît au bout de vingt-quatre heures, ce qui semble indiquer que le thymol ne séjourne pas dans l'organisme.

J'ai recherché si l'urine ne renfermerait pas des produits sulfo-conjugués, et j'ai suivi pour cela les conseils qu'a bien voulu me donner notre confrère Albert Robin, si compétent en la matière. L'urine distillée ne donne qu'un léger nuage au réactif; mais si l'on ajoute 10 p. 100 d'acide chlorhydrique et que l'on distille, ce qui passe donne un précipité très marqué.

La présence de composés sulfo-conjugués me paraît donc devoir être admise.

Lorsque les urines sont très chargées en thymol, elles prennent une coloration brune, plus ou moins foncée, comme les urines phénolées. Elles sont imputrescibles, car des tubes d'urine, conservés deux mois dans mon laboratoire, n'avaient aucun dépôt et pas la moindre odeur. Il y aurait lieu, je crois, d'utiliser ce médicament dans les affections bactériennes des voies urinaires.

Pour terminer ces considérations générales sur le thymol, j'ajouterai que je l'ai essayé sur un phtisique.

Ce malade pesant 67 kilogrammes, âgé de 51 ans, toussait depuis trois ans. A l'auscultation, je reconnais une infiltration tuberculeuse de tout le poumon droit, le poumon gauche est sain. Au microscope, nombreux bacilles dans les crachats. État général satisfaisant.

Le 5 novembre 1887, je commence l'administration du

thymol par 1 centimètre cube d'une solution à 10 p. 100, faite dans la fesse, et dix cachets de 0gr,25 chacun.

Du 5 novembre au 1er décembre, les doses ont été augmentées chaque jour progressivement. Le titre des solutions pour injection a été porté jusqu'à 50 p. 100, et j'en injecte 6 et 8 centimètres cubes par une seule seringue. Ces injections ne sont pas douloureuses. Elles produisent seulement une petite tumeur, non inflammatoire et qui disparaît en trois ou quatre jours. Elles ont toujours été faites dans les muscles de la fesse.

Le thymol étant très soluble dans l'éther (1 centimètre cube en dissout 3 grammes), on se sert de ce corps comme dissolvant, puis on ajoute de la vaseline en quantité voulue.

Le malade est arrivé ainsi à prendre un jour 28gr,60 de thymol tant en cachets qu'en injections sous-cutanées, et je n'ai noté aucun trouble digestif, respiratoire ou circulatoire. Les urines avaient seulement bruni et donnaient un fort précipité au réactif. L'état général est resté le même, et l'état local n'a pas changé; les crachats ont été tout aussi abondants, mais n'étaient plus purulents: les bacilles n'ont pas varié.

Le malade était, depuis plusieurs jours, redescendu à la dose de 15 grammes, lorsque le 11 décembre, en lui faisant une injection à 30 p. 100, il est pris d'une sensation âcre à la gorge, de toux et d'un léger étourdissement. Ces phénomènes se dissipent et je pars. Le soir on m'appelle, et je constate une congestion pulmonaire du côte gauche, avec dyspnée, crachats aérés et sanguinolents.

Je prescris de l'ergotine, de la morphine et des révulsifs, et le surlendemain, j'ai la satisfaction de tout voir se dissiper.

Le malade n'avait plus pris de thymol à partir du 12, les urines du 15 ne donnaient qu'un léger nuage, celles du 19 ne donnèrent plus rien au réactif.

Il est plus que probable qu'une partie du thymol ingéré s'éliminait par le tube digestif, mais cette observation prouve néanmoins la faible toxicité de cette substance.

Le 8 octobre 1887, nous injectons dans la cuisse de cinq

cobayes du liquide tuberculeux obtenu par écrasement d'une rate de cobaye.

L'un d'eux, servant de témoin, a été sacrifié le 29 novembre et reconnu tuberculeux.

Les quatre autres ont été divisés en deux séries.

La première série a été traitée au thymol, dès le troisième jour de l'inoculation.

Un cobaye, pesant 677 grammes, a reçu du 11 au 25 octobre :

Six injections de $0^{gr},20$, soit une stérilisation à $0^{gr},29$ par kilogramme;

Quatre injections de $0^{gr},30$, soit une stérilisation à $0^{gr},44$ par kilogramme.

Quatre injections de $0^{gr},40$, soit une stérilisation à $0^{gr},59$ par kilogramme.

Il a été sacrifié le 30 novembre et reconnu tuberculeux.

L'autre, pesant 345 grammes, a reçu du 11 au 23 octobre :

Cinq injections de $0^{gr},10$, soit une stérilisation à $0^{gr},29$ par kilogramme;

Trois injections de $0^{gr},15$, soit une stérilisation à $0^{gr},43$ par kilogramme;

Trois injections de $0^{gr},20$, soit une stérilisation à $0^{gr},57$ par kilogramme;

Il est mort le 5 novembre. Sur le foie, je trouve une plaque jaune, rien à la rate ni ailleurs. J'inocule immédiatement cette plaque, écrasée dans l'eau distillée, à un cobaye, lequel a été sacrifié le 30 décembre et n'avait *aucun tubercule*.

La deuxième série n'a subi le traitement que dix-neuf jours après l'inoculation.

Un cobaye, pesant 810 grammes, a reçu, du 27 au 31 octobre, cinq injections de $0^{gr},60$, soit une stérilisation à $0^{gr},74$ par kilogramme. Il est mort le 1er novembre. Sa rate présentant des granulations, il importait de savoir si les bacilles étaient vivants; elle a, en conséquence, été inoculée à un cobaye qui est devenu tuberculeux.

Le dernier cobaye, pesant 555 grammes, a reçu, du 27 octobre au 3 novembre, sept injections de $0^{gr},60$, soit une sté-

rilisation à 1^{gr},08 par kilogramme. Il est mort de péritonite, l'injection ayant pénétré dans l'abdomen. Sa rate tuberculeuse a été inoculée à un cobaye qui a été sacrifié le 2 janvier, et reconnu tuberculeux.

Ainsi donc un seul cobaye sur quatre n'est pas devenu tuberculeux. C'est assurément trop peu pour en tirer une conclusion favorable au traitement de la tuberculose par le thymol.

La tuberculose, d'ailleurs, est la maladie la plus difficile à guérir par les antiseptiques, car le bacille ne tarde pas à s'enkyster dans son tubercule et à s'isoler de la circulation. Sans doute il vit aux dépens des plasmas exsudés, mais les plasmas sont toujours présents autour de lui, tandis qu'un antiseptique en circulation ne peut l'atteindre que temporairement et il se moque de ces assauts.

Ces réflexions m'ont inspiré l'idée d'essayer le thymol dans une maladie bactérienne à évolution rapide et dans laquelle les bactéries ne s'enkystent pas, le *charbon*.

Deux cobayes ont reçu une injection de thymol pendant dix jours, à raison de 0^{gr},27 par kilogramme pour l'un, de 0^{gr},40 par kilogramme pour l'autre.

Le huitième jour, ils ont été inoculés, ainsi que deux témoins, d'une culture très virulente de charbon que je devais à l'obligeance de mon ami le Dr Berlioz, chef de laboratoire à la Pitié. Les deux témoins sont morts le troisième et le quatrième jour; leurs organes présentaient les lésions ordinaires du charbon, et leur sang, mis en culture, a été fécond.

Des deux cobayes traités, l'un est mort neuf jours après l'inoculation; son sang est resté stérile.

L'autre était bien portant treize jours après l'inoculation. Il avait donc été préservé du charbon, comme le précédent,

mais avait-il contracté l'immunité et serait-il réfractaire à une seconde inoculation? C'est ce que je voulus vérifier en lui inoculant une seconde fois du virus charbonneux, auquel d'ailleurs il succomba, ainsi que me le prouva l'ensemencement du sang.

La même expérience a été répétée sur quatre lapins dont deux servaient de témoins. Un lapin a reçu du thymol à raison de 0gr,41 par kilogramme, pendant sept jours; l'autre à raison de 0gr,50 par kilogramme. Tous les quatre sont morts charbonneux, la preuve étant toujours faite par l'ensemencement du sang du cœur. Les lapins traités sont morts deux et trois jours après les témoins.

Dans les expériences précédentes, les animaux avaient été traités plusieurs jours avant l'inoculation; il était donc à présumer que la réussite, chez les cobayes, devait être attribuée à l'infertilisation du terrain et non à la destruction de la bactérie. Cette hypothèse semblait confirmée par le fait de ce cobaye ayant succombé à une seconde inoculation. Pour m'éclairer à ce sujet, j'ai inoculé le charbon à deux cobayes et leur ait fait immédiatement après une injection de thymol, à raison de 1 gramme par kilogramme.

Cette injection fut répétée le lendemain et le surlendemain, mais ce jour-là les deux animaux sont morts. Le sang de l'un est resté infécond tandis que le sang de l'autre a fertilisé des tubes.

Ce demi-résultat est insuffisant pour résoudre la question posée. Aussi me proposai-je de reprendre à nouveau ces expériences d'antisepsie interne, soit avec le thymol, soit avec un de ses dérivés que j'étudie en ce moment.

SCROFULO-TUBERCULOSE DE LA PEAU

COMPARAISON DE QUELQUES FORMES CLINIQUES AU POINT DE VUE DE LEUR ÉVOLUTION ET DE LEUR PRONOSTIC, DE LA VIRULENCE DE LEURS PRODUITS ANATOMIQUES ET DE LEUR RÉACTION DEVANT L'IODOFORME. LUPUS SCLÉREUX ET TUBERCULOSE VERRUQUEUSE. VALEUR DE L'IODOFORME COMME ANTI-TUBERCULEUX (1)

PAR

LE Dr A. MOREL-LAVALLÉE

CHEF DE CLINIQUE DE LA FACULTÉ A L'HOPITAL SAINT-LOUIS
LAURÉAT DE LA FACULTÉ

Deux thèses récentes, celle de M. M. Vallas (2), prosecteur à la Faculté de médecine de Lyon, et celle de notre ami M. A. Lefèvre (3), ancien interne à l'hôpital Saint-Louis, renferment des notions fort intéressantes sur l'anatomie pathologique et la pathogénie de la tuberculose de la peau. D'après M. Vallas, l'*ulcère tuberculeux* cutané n'est jamais primitif; il n'apparaît que postérieurement à une tuberculose viscérale quelconque, et encore faut-il que celle-ci soit très avancée, que la cachexie ait commencé.

(1) Ce travail résume le résultat d'expériences thérapeutiques faites à la clinique de l'hôpital Saint-Louis sous la direction bienveillante de M. le professeur Fournier.

(2) VALLAS (M.), *Sur les ulcérations tuberculeuses de la peau*. Th. de doct., Lyon, 1887, n° 367.

(3) *Sur la tuberculose par inoculation cutanée chez l'homme*, thèse de doctorat, Paris, mars 1888.

Quant à sa production, M. Vallas invoque de préférence, pour l'expliquer, l'infection directe par autoinoculation, plutôt que l'infection par le liquide sanguin chargé de bacilles. Il ne met cependant point en doute la possibilité d'une inoculation tuberculeuse primitive par la peau chez un sujet sain, mais ces lésions, d'ailleurs très rares, guérissent facilement : aussi la règle est-elle de voir « l'affection évoluer lentement, rester locale, rétrocéder peu à peu et finalement guérir par la transformation fibreuse et l'enkystement des nodules infectieux. C'est le cas du lupus, de la tuberculose verruqueuse. »

M. A. Lefèvre, lui, étudie d'une façon générale toutes les formes de la dermato-tuberculose humaine par inoculation. Nous aurons à le citer à propos du lupus.

Nous avons, depuis quelques mois, observé dans le service de notre maître, M. le professeur Fournier, une série de cas de scrofulo-tuberculose de la peau dont l'étude comparée est instructive à tous égards au point de vue de la pathologie générale de la tuberculose. Plusieurs des observations qui les concernent viennent d'être publiées dans les *Annales de dermatologie* (1); nous ne donnerons, de ce qui a déjà paru, que des extraits indispensables à la présente étude; mais, presque toutes, ces observations ont pu être complétées depuis lors.

OBS. I. — *Lupus de la main. Lymphangite gommeuse de l'avant-bras et du bras, de nature scrofulo-tuberculeuse. Injections de vaseline iodoformée. Amélioration rapide.*

Bour..., Henri, 27 ans, entre à la salle Saint-Louis le

(1) Janv.-fév. 1888.

5 février 1887 ; il est pâle et maigre ; son père est mort tuberculeux il y a 10 ans ; sa mère tousse et aurait une fistule à l'anus. Lui-même a eu à diverses reprises, à six ans et à dix ans, des foyers multiples d'ostéites scrofulo-tuberculeuses, dont il porte les traces sous forme de cicatrices froncées, déprimées, adhérentes aux os. (Eaux de Forges, toniques, etc. ; guérison ; intégrité des organes respiratoires.)

Il n'a jamais contracté la syphilis ; pas de stigmates d'hérédité de cet ordre.

Six mois (?) avant son entrée à l'hôpital le 5 février 1887, sur la cicatrice d'une ancienne lésion strumeuse, à la face dorsale de la main droite, apparut un « petit bouton » suintant, qui bientôt s'étendit d'une façon serpigineuse pour gagner toute la face dorsale de la main et du poignet, puis tout le poignet et la partie inférieure de l'avant-bras, pour en arriver à constituer la lésion telle qu'elle est reproduite au musée de Saint-Louis, nos 1224 et 1225.

L'aspect objectif est celui d'une *scrofulide végétante*, d'une tuberculose cutanée de forme *verruqueuse*. Sur un fond rouge, mollasse, livide, infiltré, s'élève un amas de croûtes jaune sale, souillées de pus, irrégulières, mal stratifiées, assez adhérentes. En dessous d'elles, la peau est, ou bien à peine érodée (mais infiltrée), ou bien le siège de végétations papillomateuses, mamelonnées, grisâtres, bourgeonnantes. Par places, les croûtes sont agglomérées, plus épaisses. Autour d'elles, la peau est enflammée, turgescente, mais d'un rouge violacé. Ailleurs on voit des tuméfactions dépressibles, quelquefois fluctuantes, et donnant la sensation ou d'un abcès ou d'un contenu semi-fluide et gommeux.

Le pourtour de la région ulcéro-croûteuse est marqué par un liséré livide assez large, ni festonné, ni figuré, et qui déteint en haut sur la peau voisine. Celle-ci serait, depuis 3 mois seulement (?), le siège des lésions qui restent à indiquer.

Du poignet à la région deltoïdenne, la face antérieure du membre est occupée par une série de nodosités ; les unes émergent à peine de la nappe d'infiltration rougeâtre qui se confond avec les lésions précédentes ; les autres, plus haut, sont des nodules pisiformes, enchâssés dans le derme ; sur

eux la peau est, tantôt normale, tantôt adhérente et rougeâtre, tantôt surélevée et ulcérée en forme de furoncle, et tantôt offre absolument l'aspect de syphilides tuberculo- ou pustulo-croûteuses. Plus on monte vers le deltoïde, plus ces tumeurs deviennent grosses et fluctuantes. Remarquer qu'elles sont rangées en séries verticales, formant de véritables cordons interrompus. C'est donc là une vraie « lymphangite gommeuse ». Celle-ci aboutit à des ganglions axillaires volumineux et douloureux. La plus forte des gommes ci-dessus décrites, grosse comme une mandarine, siège vers le milieu du bord interne du cubitus, *sous la peau*, qui est saine et non adhérente.

On constate en outre :

Une tumeur d'aspect également gommeux sous la peau de la jambe droite, datant d'environ un an.

A la joue droite, une fistule sous-cutanée, à bords relevés, infiltrés et livides, un type de fistule écrouelleuse des enfants.

Intégrité absolue des organes viscéraux, notamment des poumons.

Le diagnostic porté par *tous* les médecins de l'hôpital Saint-Louis est « scrofulo-tuberculose, scrofulide, tuberculose cutanée, lupus, et lymphangite tuberculeuse ».

En février. — Traitement ioduré (3 gr.), résultat nul.

5 *mars.* — Le malade a maigri, tousse légèrement. Respiration rude, expiration prolongée, élasticité moindre au sommet droit.

On cesse l'iodure, on ordonne de l'arséniate de soude. Injections d'éther iodoformé dans les tumeurs du bras les plus fluctuantes. La peau se sphacèle, s'élimine ; le fond s'exhausse et devient verruqueux, quasi papillomateux, avec croûtelles suintantes.

Avril. — L'aspect du poignet et de la main est le même. Deux hémoptysies à trois jours d'intervalle ; râles humides, bulleux, aux deux sommets, surtout à droite. Ces signes s'atténuent graduellement dans les quinze jours qui suivent.

13 *mai.* — On fait tous les matins, à la racine du membre malade, deux injections en même temps, chacune d'une seringue de Pravaz, de vaseline liquide d'Albin Meunier, de

Lyon; cette vaseline contenait en dissolution, les premiers jours, de l'eucalpytol iodoformé, ensuite de l'iodoforme seul à 1 pour 100. L'injection, faite très profondément, n'est aucunement douloureuse; au bout de quelques heures on n'en peut plus trouver la trace. Cela permit de faire tous les jours les deux injections au même endroit, à savoir dans la région humérale postérieure du même côté.

Fait remarquable : le malade qui, à la suite de l'injection d'éther iodoformé dans ses tumeurs gommeuses, avait nettement perçu le goût d'iode dans sa bouche, ne le sentit pas une seule fois après ces injections de vaseline, non plus, du reste, qu'il n'accusa le goût ou l'odeur de l'eucalyptol employé dans les premiers jours pour ce même mode de traitement.

Jusqu'au 26 mai, on fit ainsi, treize jours de suite, l'injection intra-musculaire de deux seringues (2 centimètres cubes) de vaseline, soit de 2 centigrammes d'iodoforme dissous.

26 *mai*. — Depuis un mois le malade a gagné 4 kilogrammes. Il tousse peu, ne crache pas.

Poumons. — Le sommet gauche est absolument sain. A droite, élasticité et sonorité moindres. Voix et vibrations normales. Expiration rude.

Localement, les saillies papillomateuses de la nappe d'infiltration carpo-métacarpienne s'affaissent; à sa limite supérieure, cette nappe s'aplatit et sa couleur violacée se perd dans un tissu blanchâtre de cicatrice. (On dirait une zone de lupus érythémateux en voie de guérison spontanée.)

En bas, vers les espaces interdigitaux, on voit encore quelques papulo-pustules mollasses, violacées, croûteuses, mais moins saillantes, moins tendues, ne menaçant plus de s'ouvrir.

Au-dessus de la tête du radius, vers l'extrémité de la zone en voie de cicatrisation, une gomme assez volumineuse est en train de se résorber.

Au bord externe du pouce, une petite gomme superficielle, en bissac, très tendue, menaçait de crever. On pensait qu'elle deviendrait végétante comme celle de la région deltoïdienne. Elle vient de s'ouvrir, mais s'affaisse sans exubérer: elle se recouvre d'une croûtelle.

En remontant jusqu'au haut du bras, on voit que toutes les nodosités sont en voie d'affaissement, quelques-unes en voie de cicatrisation ; les cicatrices sont violacées, livides, non gaufrées, d'aspect strumeux, formant une faible saillie qui décroît de jour en jour. La plus large de ces cicatrices, irrégulière, mais presque plane, remplace l'une des gommes pré-deltoïdiennes devenues ulcérées et végétantes après l'injection d'éther iodoformé,

La gomme sise le long du cubitus n'a pas changé, quoiqu'un peu moins tendue.

On ne sent pas de cordons lymphangitiques le long du bras. Ganglions axillaires droits gros comme des noisettes, saillants, non douloureux, non adhérents, roulant sous le doigt. Légère adénopathie axillaire gauche.

Même état de la gomme de la jambe et de la joue.

Le malade sort le 26 mai. Il rentre quinze jours après et subit une nouvelle série d'injections sous-cutanées de vaseline liquide iodoformée, tous les jours jusqu'au 8 juillet.

8 *juillet.* — État général aussi bon qu'à la sortie, le poids est le même.

Poumons. — Rien autre que de la rudesse expiratoire et un peu d'obscurité des deux côtés.

Lésions cutanées. — Le processus d'affaissement et de résorption des tumeurs lymphangitiques continue. Mais, ce qu'il y a de plus remarquable, c'est que toute la surface autrefois recouverte par les saillies verruqueuses et croûteuses à la main et à l'avant-bras est aujourd'hui sans squames ni ulcérations, aplanie, sans saillie, presque nette, d'un rouge violet mais moins vif, moins inflammatoire.

La peau est souple, surtout à la périphérie. Cependant, aux racines des doigts, on trouve 3 ou 4 saillies pisiformes, mollasses, rappelant le lichen à grosses papules et qui paraissent de production récente. Il en est une nouvelle, analogue, à la joue droite, près de la fistulette préexistant en cet endroit.

30 *juillet.* — L'amélioration locale avait été telle dès le 22 juin qu'à cette époque le malade a pu reprendre l'usage de sa main et s'employer depuis lors, dans l'hôpital, à des travaux de serrurerie. Pendant ce laps de temps, et à cause

peut-être de la fatigue due à cette reprise de travail, son poids a diminué de 2 kilos (55 k. 300). Ajoutons que l'hôpital lui pèse et que son appétit diminue.

Les injections de vaseline iodoformée ont été continuées jusqu'à ce jour, d'abord toujours à la racine du bras, puis, ce point devenant légèrement sensible à la longue, dans l'épaisseur de la masse musculaire du dos.

L'état général est aussi bon que possible ; ni expectoration, ni toux. La respiration est seulement un peu rude aux sommets, surtout à droite. *Les ganglions axillaires*, à droite comme à gauche, ont continué à *diminuer de volume.*

Localement, l'amélioration du placard lupique principal (face dorsale de la main) s'est encore accentuée. Sur les bords, là surtout où le progrès est le plus appréciable, la peau demeure couverte de macules livides, mais c'est à peine s'il reste un état rugueux comme vestige des tubercules, que l'on ne retrouve plus agglomérés qu'à la racine des doigts. Là se voient encore de petits noyaux satellites, foyers toujours en activité.

Au bras, il n'y a plus que deux des petites masses mollasses et rougeâtres qui aient survécu (et un nodule caséiforme au pli du coude) ; partout ailleurs elles ont été remplacées par des cicatrices vineuses, irrégulières, « strumeuses ». — La gomme de la région cubitale est toujours dans le même état : peau ni adhérente ni altérée.

Il en est de même de la gomme sous-cutanée de la jambe droite.

La partie la moins améliorée est certainement la joue, où se voit toujours la fistulette livide, qui s'est cependant affaissée. Près d'elle est une nodosité pisiforme, mollasse, « tubercule nodulaire » de M. Vidal.

C'est dans ces conditions que le malade quitte l'hopital (30 juillet).

Ainsi, dans l'espace de deux mois, l'énorme lésion de la main et de l'avant-bras a subi une régression telle qu'on peut dire que dans la plus grande partie de son étendue, elle touche au terme de la guérison par résolution, absolument comme l'eût fait un syphilome en nappe récent sous l'influence de l'iodure. Parallèlement, les gommes lymphan-

gitiques s'affaissaient et les poumons recouvraient presque leur fonctionnement normal.

Certes le processus de néoplasie (vraisemblablement tuberculeuse) n'est pas absolument enrayé, puisque de nouvelles élevures papuleuses se montrent vers les doigts et à la joue; que d'ailleurs la respiration reste rude, etc.

Mais il n'en persiste pas moins ce fait de la guérison rapide d'une lésion d'aspect scrofulo-tuberculeux, et rappelant même plutôt la tuberculose vraie, le tubercule anatomique géant que le lupus; et cette guérison, fût-elle temporaire, n'en est pas moins extraordinaire, quelle que soit la part qu'y aient eue les injections sous-cutanées de solution iodoformée (injections faites pendant deux séries, l'une de 2 semaines, l'autre de 3 environ).

Cette observation était intéressante à bien des points de vue : il s'agissait manifestement d'une tuberculo-scrofulide ayant été le point de départ d'une lymphangite gommeuse de même nature. Tous les médecins de l'hôpital Saint-Louis avaient, sans hésiter, considéré comme étant d'ordre scrofulo-tuberculeux, la lésion squamo-croûteuse, papillomateuse de la main; or, le 30 mars, c'est-à-dire plus de *trois mois* auparavant, nous nous étions livré aux expériences suivantes :

Plusieurs des tumeurs gommeuses du bras menaçaient de s'ouvrir; avec les précautions antiseptiques de rigueur, nous y avions, à l'aide d'une pipette stérilisée et brisée sur la lampe à alcool, aspiré du pus avant qu'il n'eût été en communication avec l'air extérieur. Or, dans ce pus, *nous n'avions pu retrouver un seul bacille.*

Le lendemain 31 mars, nous avions pris de ce pus, délayé dans du sérum glycériné, et en avions injecté une seringue de Pravaz dans le péritoine de deux co-

bayes (une seringue par cobaye). Quatre mois après, ces cobayes étaient *encore en état de parfaite santé apparente*. Des cultures avaient été tentées sur du bouillon de poulet additionné de gélose et de glycérine, avec le pus recueilli comme nous l'avons indiqué plus haut; elles étaient demeurées stériles.

En face de cette série de résultats négatifs (bien qu'encore incomplets), on pouvait hésiter à admettre *a priori*, et d'après le seul aspect objectif, le diagnostic de *tuberculose* cutanée (malgré l'apparition de symptômes pulmonaires), vu l'insolite et rapide amélioration présentée par le malade, — amélioration dont faisait foi le moulage de la lésion, effectué lors de l'arrivée du patient à l'hôpital.

Peu de temps après, cependant, nous devions avoir les preuves scientifiques de la nature tuberculeuse de cette affection.

A. — Le 21 juillet, le malade consentit enfin à se laisser exciser un petit tubercule isolé auprès du grand placard du dos de la main. L'examen histologique en a été fait par notre ami M. Darier, qui a bien voulu nous communiquer à ce sujet la note ci-après :

Sur les coupes colorées au picro-carminate, on voit qu'il s'agit d'un nodule lupique du volume d'un grain de mil, enchâssé dans le derme. L'épiderme est épaissi dans toutes ses couches. Les papilles, allongées dans le voisinage du tubercule, sont complètement effacées à sa surface. Le nodule est nettement limité sur tout son pourtour; il est composé de cellules embryonnaires, rondes ou fusiformes; groupées en amas serrés sur certains points, formant ainsi des follicules au centre desquels se voit souvent une cellule géante.

C'est, en somme, un *tubercule type* de *lupus vulgaire*.

Sur plusieurs coupes, traitées par la méthode d'Ehrlich-Weigert, pas de bacilles.

Ainsi, cette lymphangite tuberculeuse se reproduit à son pourtour sous forme de lupus type.

B. — Le 25 juillet, c'est-à-dire près de quatre mois après les inoculations, un des cobayes a été sacrifié par le D[r] E. Deschamps, à l'obligeance de qui nous devons la relation suivante de l'autopsie :

Les cobayes ont tous deux très bonne apparence ; ils sont gais, vifs et mangent bien ; cependant ils sont maigres, et, vers le 15 juillet, nous constatons que l'un d'eux porte dans chaque aine une tumeur irrégulière, bosselée et plus grosse à droite. Cette tumeur, ainsi que nous le montre l'autopsie. est un abcès ganglionnaire caséeux.

Nous trouvons aussi de nombreux ganglions caséeux dans le mésentère, dans les épiploons, et particulièrement l'épiploon gastro-hépatique. Les ganglions trachéo-bronchiques sont aussi très volumineux ; quelques-uns sont caséeux.

La rate est criblée de granulations caséeuses et doublée de volume.

Quelques tubercules dans le foie. Rien d'apparent dans les autres viscères.

Le pus des abcès caséeux renferme des bacilles tuberculeux ; néanmoins nous le délayons dans de l'eau distillée et stérilisée, et nous inoculons avec ce liquide deux nouveaux cobayes, bien que la présence du bacille nous semble devoir être une preuve suffisante de la nature tuberculeuse de ces abcès.

Dans l'aine droite de l'autre cobaye on peut aussi noter. comme chez le premier, une tumeur ganglionnaire ; mais elle est évidemment au début, et son volume atteint à peine le quart du volume qu'avait l'adénopathie constatée chez l'animal que nous avons sacrifié.

Le second cobaye survécut jusqu'au 20 septembre. c'est-à-dire près de *six mois* après l'inoculation. Au

cinquième mois, il avait maigri, puis repris de l'embonpoint dans les trois dernières semaines.

Voici le résumé de l'autopsie, pratiquée par M. Darier, chef du laboratoire de la clinique à Saint-Louis :

Poids du cobaye, 363 grammes.

Pas de lésion localisée au point d'inoculation.

Les ganglions sous-cutanés de l'aine sont des deux côtés très augmentés de volume, infiltrés de nodules caséeux. Dans la cavité abdominale, pas de péritonite, pas d'adhérences. Les ganglions mésentériques, les ganglions pré-lombaires et les ganglions iliaques sont presque tous énormément tuméfiés et caséeux.

Pas de lésion apparente des viscères, sauf un nodule tuberculeux du côlon transverse, n'intéressant même pas la muqueuse, et un abcès caséeux de l'épididyme droit.

Tous les autres organes sont sains, notamment la rate, qui est toute petite et non friable ; le foie et les poumons ne renferment pas de tubercules.

Dans la cavité thoracique, quelques ganglions péri-trachéaux sont infiltrés de tubercules.

Examen histologique. — Les coupes des ganglions malades, colorées au picro-carminate, montrent de gros nodules caséeux plus ou moins confluents.

Examen bactériologique. — Sur des lamelles préparées avec le suc des ganglions mésentériques, on trouve, par la méthode d'Ehrlich-Weigert, des bacilles en très petit nombre (un ou deux seulement par lamelle). — Les coupes en renferment fort peu également (huit ou dix par coupe).

En résumé : *tuberculose presque uniquement ganglionnaire à marche lente* et *avec peu de bacilles.*

Appendice à l'Obs. I. — Le malade est rentré dans nos salles le 3 mars 1888. Malgré le traitement qu'il a fait chez lui par l'arsenic et l'huile de foie de morue, il a, depuis qu'il nous a quittés, *maigri de dix livres.*

Le *bras droit* offre l'aspect suivant :

Les anciennes lésions scléreuses, tuberculo-croûteuses,

ulcéreuses ou gommeuses ont fait place à des cicatrices d'un rouge vineux, irrégulières, déprimées et adhérentes aux plans sous-jacents, souples en général, d'autant plus complètement guéries qu'elles étaient plus rapprochées de la racine du membre. A mesure que l'on descend vers la main, c'est-à-dire vers le foyer initial, les maculatures cicatricielles se recouvrent de croûtes, puis on trouve des tubercules nodulaires épars, surtout sur la lisière des anciennes lésions.

La gomme au niveau du cubitus s'est ouverte seule, elle est indiquée par une croûte rougeâtre déprimée.

Le placard primitif du dos de la main, représenté par une tache violacée, plane (même à sa périphérie), présente plusieurs ulcérations grisâtres, calleuses, irrégulières sur sa surface.

Quelques ganglions durs roulent dans l'aisselle droite; il en est de moins volumineux dans l'aisselle gauche et dans l'aine gauche.

Face. — La fistulette de la joue droite a fait place à des nodules ulcéro-croûteux plus étendus. A la joue gauche est une gomme sous-cutanée fluctuante, à laquelle sans doute correspond un ganglion rétro-maxillaire encore dur.

Jambe. — La gomme du mollet est dans le même état.

Poumons. — Quelques froissements pleuraux au sommet droit, et c'est tout... Sonorité imparfaite (?).

Obs. II. — *Tuberculose cutanée de forme verruqueuse, consécutive à des lésions du squelette. Injections de vaseline iodoformée. Amélioration passagère.*

Arthémise T..., 21 ans, domestique, entre le 6 août 1887 dans le service de M. Fournier pour des lésions osseuses et cutanées du bras gauche. Sa santé générale est excellente; la veille encore elle travaillait comme bonne à tout faire.

Elle a encore ses parents, et deux sœurs ayant 23 et 17 ans. Tous sont en bonne santé. Personne dans la famille ne tousse ou n'a eu de maladies de peau.

Notre malade a le facies strumeux : nez épaté, cicatrices

écrouelleuses au cou à gauche; leucome de l'œil droit. Voici ses antécédents :

A 4 ans a débuté, peu après une rougeole, une ostéite de la région métacarpo-phalangienne gauche (qu'on appelait *humeurs froides*) et qui, depuis lors, a évolué petit à petit jusqu'à l'état actuel (voir plus loin).

4 ans après (à 8 ans), lésion cutanée ayant laissé à la face dorsale de l'avant-bras gauche une cicatrice sans caractères particuliers. Presque à la même époque survint une maladie à symptômes cérébraux convulsifs qui mit pendant un mois sa vie en danger.

A 12 ans, nouveaux accidents : 1° kératite droite qui la rendit borgne pendant 3 mois et a laissé une tache persistante (kératite interstitielle); — 2° ulcération précervico-claviculaire dont il est resté une cicatrice de 5 doigts de long, blanche, couturée, irrégulière et provenant sans doute de la fusion de plusieurs ulcérations primitivement orbiculaires; — 3° écrouelle ganglionnaire cervicale gauche dont nous avons mentionné les traces.

Il y a 18 mois (19 ans et demi), apparition au coude d'une lésion qui s'est, dit-elle, ulcérée puis recouverte d'un tissu rougeâtre, dont nous allons parler.

État actuel :

Main. — De la racine du médius au bord cubital du métacarpe s'étend un placard à contours irréguliers, vagues, non figurés; à surface faiblement mamelonnée, recouverte de croûtelles et de squamules qui masquent incomplètement la couleur violacée du fond. Cette coloration livide est surtout accusée à la périphérie de la lésion, et là, la peau est amincie. En somme, l'aspect est celui d'un lupus papillomateux.

Ce placard lupique mesure 6 centimètres sur le dos de la main : il sous-tend en écharpe les deux derniers doigts, qui présentent les déformations suivantes : l'annulaire est en flexion forcée, comme dans la maladie de Dupuytren; seulement, au point supérieur d'insertion de la bride, une petite plaque lupique indique ici l'origine du processus.

L'auriculaire n'est plus représenté que par un rudiment d'ongle et par une portion de la phalange unguéale, qui se

trouve au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes voisines ; la tête du métacarpien a vraisemblablement disparu aussi en partie.

Ici donc, progressivement, en l'espace d'une quinzaine d'années, et par suite de l'élimination des fragments cariés du squelette du petit doigt, la tuberculose a abouti à une variété de mutilation singulière et telle qu'on en retrouve dans les maladies où il se fait une perte de substance non par ulcération, mais par un phénomène d'absorption, ou mieux de résorption spontanée. La lèpre nerveuse réalise de semblables déformations, et voici comment : « Ces bizarres lésions, véritable ostéomalacie lépreuse (Leloir) n'ont pas une marche régulière ; l'absorption peut porter uniquement sur une phalange et respecter les autres ; ainsi, par exemple, la 2e phalange peut disparaître complètement, laissant la 1re et la 3e intactes... Après la perte osseuse, la contraction de certains muscles, les lésions tendineuses et de l'aponévrose palmaire, la rétraction de la peau mettent en rapport les unes avec les autres les parties les plus opposées.

« Chose curieuse, comme l'a bien remarqué Poncet (de Cluny) l'ongle présente d'ordinaire une persistance remarquable. Un appendice corné, souvent déformé en crochet, vestige de l'ongle, occupe, *tantôt le sommet des métacarpiens correspondants après la perte de toutes les phalanges,* tantôt l'extrémité de la 3e, celle-ci étant en rapport avec la 1re (1). »

C'est exactement ce que nous constatons chez notre malade, et si nous avons cité textuellement le professeur de Lille, c'est parce qu'il dit, à quelques lignes de ce passage, que « la déformation des pieds et des mains permet, de loin, de poser le diagnostic de la maladie lépreuse ». Il est intéressant de voir la tuberculose réaliser, même partiellement, une mutilation aussi semblable à celle que la lèpre peut produire.

Face dorsale de l'avant-bras. — Nous y avons signalé une cicatrice blanche, non adhérente au squelette.

Au coude se trouvent les lésions cutanées de production plus récente ; voici en quoi elles consistent : au-dessus de

(1) Leloir, *Traité de la lèpre,* p. 175.

l'épicondyle est une tache rouge jaune, légèrement transparente par places, livide sur les bords, qui sont irréguliers et mal limités. C'est une agglomération de saillies mollasses, croûtelleuses, inégales, si bien que la moitié de la surface de la lésion est affaissée et comme en voie de résorption. — Au dire de la malade, ce néoplasme, dont le plus grand diamètre est de 2 centimètres et demi, se serait développé sur une ulcération aujourd'hui fermée.

Au-dessous de cette plaque de lupus se trouvent deux petits nodules pisiformes, et, entourant le tout, un semis de granulations miliaires rougeâtres.

Aucune sensibilité dans cette région ; pas de ganglions axillaires ni à droite ni à gauche. L'examen du thorax est négatif. L'état général est très bon. Pas d'amaigrissement. Poids 51^{kil},500 (11 août).

Le traitement consistera exclusivement en ceci : on fera tous les jours à la malade deux injections de 1 gramme de vaseline iodoformée : l'une à côté du coude, au voisinage du placard lupique récent, l'autre dans les muscles du dos.

19 *août.* — Les injections sont très bien supportées; elle ne sont pas douloureuses, sont très vite absorbées, on n'en retrouve pas de traces après 24 heures. Les lésions du coude ont subi des changements surprenants : la partie externe de la grosse lésion a pâli et s'est affaissée, si bien qu'elle se trouve de niveau avec la peau saine, tandis qu'elle est séparée du reste de la surface lupeuse par un rebord saillant et violacé. — Les nodosités éparses dans les parties voisines ont aussi pâli et forment un relief moins accentué. Seule, la lésion de la main n'a pas bougé.

29 *août.* — L'amélioration progressive est moins marquée que dans les premiers jours ; l'affaissement du placard lupique du coude continue cependant, de dehors en dedans, mais pas si vite qu'au début, où l'*on gagnait* 2 *millimètres en trois jours.*

La malade sort vers la mi-septembre. — Elle doit continuer le traitement chez elle.

5 *octobre.* — État général excellent : poids 52^{kil},500 ; 1 kilogramme de plus qu'au 11 août, avant le traitement. La partie inférieure de l'humérus, profondément, semble dou-

blée par un empâtement dû sans doute aux injections répétées dans le même point. Elles seront faites, à l'avenir, uniquement dans le dos.

La lésion principale du coude semble avoir perdu de son étendue : ses deux tiers externes sont *déprimés, plats* et *fibroïdes*, bien que pigmentés en gris violet, et présentant encore à la périphérie un piqueté rougeâtre de nodules miliaires non encore guéris. Le tiers interne, presque aplati également, a conservé sa coloration lupeuse et son aspect tuberculo-squameux. A leur tour, les granulations éparses dans la peau saine ont, les plus petites du moins, perdu leur coloration livide : les plus grosses sont de niveau avec la peau voisine (tel est le nodule pisiforme signalé au-dessous de l'interligne articulaire).

Le placard tuberculeux du dos de la main est peu modifié, ses bords sont seulement un peu décolorés et aplatis.

Décembre 1887. — Réulcération en foyers nodulaires de la cicatrice du dos de la main.

OBS. III. — *Lupus de la joue. Injection de vaseline iodoformée. Guérison presque complète.*

Marie M..., 16 ans. — Début à l'âge de 5 ans ; forme tuberculo-ulcéreuse, d'une couleur vineuse, violacée, et d'un si mauvais aspect, qu'on institue un traitement tonique avant de faire autre chose.

Le 3 août, on commence à faire, non localement, mais dans la masse musculaire du dos, des injections d'iodoforme dissous à 1 p. 100 dans la vaseline liquide (formule de Meunier, deux seringues de Pravaz par jour). Aucun traitement local.

2 *septembre*. — Amélioration progressive ; atténuation de la rougeur. Des plaques blanches de tissu cicatriciel se voient dans l'aire de la lésion ; elles envoient des bandes scléreuses qui séparent et compriment des nodosités jaunâtres en voie d'affaissement. — Il n'y a plus que trois ulcérations croûtelleuses, et leur fond s'exhausse.

20 *septembre*. — Le placard lupeux est affaissé dans son ensemble, déprimé même par places ; la coloration générale

en est rosée, blanche même en arrière, sauf quelques îlots rougeâtres miliaires. Le doigt, promené sur la surface, éprouve une sensation de résistance, de dureté fibreuse. Il n'y a plus qu'une seule tache rouge ramollie et ulcérée, et en voie de cicatrisation. Au niveau des anciens tubercules nodulaires, la peau, lisse, scléreuse et surélevée, forme de petites saillies lenticulaires d'où rayonnent des stries fibreuses.

La périphérie se continue avec la peau saine sans autre délimitation qu'un aspect un peu nacré.

23 *septembre.* — L'enfant quitte l'hôpital en *pleine voie* de guérison; mais il est évident que les îlots grenus jaunâtres sont encore des foyers tuberculeux en état de torpidité, sinon d'activité.

Obs. IV. — *Lupus de la face. Injections de vaseline iodoformée. Amélioration, puis* statu quo.

Marcelle R..., fillette de 4 ans, m'a été amenée il y a quelques mois pour une coqueluche. A cette époque, elle présentait aux deux régions parotidiennes des fistulettes sous-cutanées, rougeâtres, mollasses, suppurant sans cesse, à bords renversés. A la joue droite était un placard de lupus tuberculeux, ulcéro-croûteux. (Son père était mort phtisique.)

L'impossibilité d'entreprendre des scarifications qui pussent être suivies régulièrement me décida à appliquer sur la joue du collodion salicylé pyrogallique. Une escharification très superficielle en résulta, qui fut suivie de la formation, au centre du placard lupeux, d'un tissu fibreux de cicatrice à la périphérie de laquelle persistait une couronne de tubercules lupeux nodulaires, irréguliers, paraissant comprimés par le tissu inodulaire qui les enchâssait. On eût dit un médaillon en émail cerclé de pierres rouges, montées de façon à les faire bien ressortir.

Tel était l'état local au moment où j'instituai le traitement par les injections hypodermiques d'iodoforme, à raison *d'une* seringue de Pravaz trois fois par semaine *dans les*

muscles du dos. La solution était celle d'A. Meunier : vaseline liquide iodoformée à 1 p. 100, à l'eucalyptol.

Depuis lors jusqu'aujourd'hui (4 octobre), j'ai assisté aux transformations suivantes : les nodules tuberculeux ont pâli, se sont flétris, puis affaissés : les plus gros se sont divisés, coupés par des bandes de tissu cicatriciel. Aujourd'hui la lésion est presque plane dans toute son étendue, et, au lieu d'une ceinture de tubercules rouges, il ne reste qu'un petit nombre de noyaux, que l'on peut compter (14) et qui diminuent individuellement.

Disons toutefois qu'ils constituent encore à présent des foyers de lupus en pleine activité probable.

15 *février* 1888. — L'amélioration qui avait continué de s'accentuer par l'effacement de la lésion, sa décoloration et sa division en groupes isolés, a fait place à un état absolument stationnaire. Les scarifications paraissent devoir être indispensables pour achever la guérison.

Obs. V. — *Ulcération tuberculeuse de l'aile du nez. Tuberculo-scrofulides ulcératives. Injections de vaseline iodoformée; aucun résultat.*

Amélie N..., 23 ans, mécanicienne, entre le 12 septembre 1887 dans le service de M. Fournier, salle Henri IV, n° 15.

Bonne santé antérieure. Mariée il y a 4 ans. S'enrhume facilement depuis 2 ans ; tousse et est enrouée depuis un an ; maigrit et a des sueurs nocturnes depuis quelques mois. — Névralgies thoraciques mobiles.

Il y a 8 mois qu'elle s'est aperçue d'un petit bouton au nez, à l'angle de la cloison et de l'aile droite ; fréquemment écorché, il devint croûteux, mais resta indolent et stationnaire pendant 5 mois. — Ni enchifrènement, ni coryza, ni ozène.

Depuis 3 mois, la lésion s'est ulcérée et s'est étendue sur tout le bord inférieur de l'aile du nez, dont elle a détruit la face interne sur une hauteur d'un demi-centimètre.

La face externe de l'aile du nez est d'un rouge carminé, enflammée, pas très tuméfiée, mais au contraire infiltrée et extrêmement dure, surtout à la partie inférieure, qui con-

stitue le bord externe, irrégulier, de l'ulcération ; celle-ci est déchiquetée, rouge jaunâtre, à fond inégal et raviné. L'aspect objectif est exactement celui d'un chancre simple, — auquel il ne faut pas songer pour plusieurs raisons, entre autres la longue durée de l'affection, etc., etc. La dureté ligneuse de l'infiltration du derme, le bord relevé, taillé à pic, l'absence de toute configuration géométrique, la chronicité de l'ulcère pourraient également faire songer à un épithéliome, dont nous rejetons l'hypothèse pour d'autres considérations.

« Lupus exedens », voilà l'idée qui s'impose tout d'abord ; ou même ulcération franchement bacillaire, vu le dépérissement de la malade et la netteté des signes pulmonaires (expiration prolongée ; inspiration humée, rude, soufflante même à l'un des sommets, vibrations exagérées ; craquements secs et même humides).

12-27 *septembre*. — Traitement antisyphilitique : résultats nuls.

27 *sept.*-25 *octobre*. — Injections quotidiennes, dans les fesses, de vaseline iodoformée à 1 p. 100.

31 *octobre*. — *Ulcération non modifiée*, taillée à pic, atone, jaunâtre.

Obs. VI. — *Ulcération tuberculeuse de la muqueuse nasale et de l'aile du nez. Injections de vaseline iodoformée. Amélioration partielle.*

Louise C..., 30 ans, couturière, entrée le 27 septembre 1887, salle Henri IV, n° 4.

Élevée à la campagne. — Pas d'antécédents scrofuleux. — Mariée à 22 ans.

En 1881, son mari est mort de tuberculose subaiguë.

En 1880, la malade avait commencé à s'apercevoir, en se mouchant, qu'elle avait de l'ozène, et pendant 3 ans, il en fut de même, sans autre incident qu'un enchifrènement fréquent l'hiver.

Il y a 2 ans, elle se prit à moucher des croûtes, quelquefois sanguinolentes, mais jamais il ne vint de séquestres cartilagineux ou osseux.

Pas de douleur. — Conservation de l'odorat.

En *avril* 1886, rougeur et gonflement de l'orifice nasal.

En *septembre*, apparition, à l'aile droite du nez, d'une petite lentille rougeâtre qui devint croûteuse, puis s'excoria, et l'ulcération se mit un jour à grandir rapidement au point de ronger presque toute la marge interne de l'aile droite.

Vers la même époque, il se fit sur l'aile gauche du nez un processus analogue, plus intense depuis mars 1887. Mais là, la moitié antérieure du bord libre de l'aile gauche est seule intéressée.

Santé générale intacte.

État actuel (27 *septembre* 1887). — Les poumons semblent en bon état, bien qu'avec un peu de rudesse respiratoire.

Le nez est tuméfié dans son ensemble; la peau, surtout à droite, y est d'une couleur rouge vineuse, infiltrée, mollasse. — Le bord de l'aile droite est dans toute son étendue le siège d'une ulcération profonde, anfractueuse, irrégulière, rouge jaunâtre, qui a rongé toute la doublure muqueuse sur une hauteur de 7 à 8 millimètres.

Petite ulcération sur l'aile gauche.

Dans l'intérieur des fosses nasales on suit à l'œil nu, remontant sur la cloison, un tissu végétant, rouge pâle, granuleux, mais en voie de cicatrisation.

On institue le traitement par les injections, dans le dos et les fesses, de 2 grammes par jour de vaseline iodoformée à 1 p. 100 préparée à la pharmacie de l'hôpital.

20 *octobre*. — 20 jours après, la rougeur livide du nez a certainement rétrocédé et pâli, et le gonflement inflammatoire a diminué. Mais *l'ulcération a continué à progresser* de telle façon qu'il ne paraît persister, au bas de l'aile droite du nez, qu'un lambeau de peau complètement évidé à l'intérieur. L'aspect est absolument chancrelliforme...

Les observations qui suivent sont inédites. — Nous les abrégerons cependant.

Obs. VII. — *Lupus tuberculeux de la face* (en papillon). *Forme végétante, non ulcéreuse. Injections de vaseline iodoformée. Amélioration passagère.*

Ernestine C..., 15 ans, entrée le 19 août 1887, salle Henri IV, n° 20, puis n° 18.

Hérédité nulle. — Maux d'yeux et d'oreilles répétés. — Glandes au cou fréquentes.

Il y a environ 4 ans, l'enfant a eu quatre « érysipèles de la face » en 2 mois, et vers la même époque débutait l'affection actuelle par un placard saillant et croûteux sur la joue droite; un mois plus tard la joue gauche présentait un « bouton » qui s'étendait de la même façon; presque en même temps le nez se prit. — Ce n'est que depuis un an que la lèvre supérieure est intéressée.

Pendant deux ans la lésion resta relativement plane, unie, croûtelleuse; mais depuis elle s'est hérissée de végétations mamelonnées comme nous la voyons aujourd'hui.

... Lupus tuberculeux en forme de papillon, à surface bourgeonnante et croûtelleuse sur les joues, végétante comme un chou-fleur sur le nez.

Coloration générale rouge brun, jaunâtre au centre, violacée sur la limite du mal, qui surplombe la peau saine.

La sous-cloison nasale est intéressée; la lèvre supérieure est envahie par un tubercule rougeâtre élastique.

Faible adénopathie sus-hyoïdienne médiane; poumons sains.

Émollients locaux les premiers jours, puis cautérisations ponctuées sur le nez seulement. — Vers le 15 septembre on commence les injections sous-cutanées de vaseline iodoformée (2 par jour).

Trois semaines après, la lésion, égale en étendue, s'est *affaissée en masse* sur les joues et la lèvre; sa lisière est presque de niveau avec la peau saine, mais surtout *la coloration générale a pâli;* le violet périphérique est devenu rouge foncé; le rouge des parties centrales tourne au rose.

Puis l'amélioration s'arrête là; en septembre et octobre on scarifie le nez, et depuis novembre on scarifie les joues

tous les jours. — Les injections sont néanmoins continuées pendant plusieurs mois. Malgré tout cela, le progrès a été lent à se dessiner, sauf sur les parties végétantes du nez, rapidement amendées.

Obs. VIII. — *Placard circonscrit de lupus à la joue. Injections de vaseline iodoformée; amélioration rapide d'abord, puis état stationnaire.*

Louise Dum..., 18 ans, gantière, entrée le 16 novembre 1887, salle Henri IV, n° 11.

Pas d'hérédité ni d'antécédents strumeux.

Porte à la joue un placard ovalaire dont le contour irrégulier est formé par une série de tubercules lupeux rouge jaune, mollasses, inégalement saillants et résistants, coalescents çà et là. Ceux qui forment la demi-circonférence postérieure du lupus sont les plus gros et les plus rouges; — les antérieurs sont jaunes, transparents, à peine saillants; — la partie centrale de la lésion est blanchâtre, cicatricielle (cautérisation phéniquée ancienne ?).

...La lésion affecte en somme une évolution excentrique dont les foyers morbides les plus actifs sont échelonnés à la périphérie, agglomérés ici, mais séparés là par des tissus de cicatrice, si bien qu'on peut compter ces nodules.

...Diamètre maximum du lupus, 3 cent. — Pas d'adénopathie. — Rien aux poumons.

Traitement unique: 2 seringues de Pravaz de vaseline iodoformée à l'eucalyptol chaque jour dans les muscles de la fesse.

Au bout de dix jours, les nodules lupeux se sont affaissés, les plus gros en arrière, jaunissant et tombant au niveau de la peau saine, les jaunes, en avant, perdant leur transparence et leur éclat.

Quinze jours plus tard, l'infiltration de la peau est bien diminuée...; la partie scléreuse centrale s'étend en largeur et envoie des jetées fibroïdes vers les bords, dont elle dissocie les tubérosités qui s'étranglent visiblement dans une atmosphère nacrée.

Après une amélioration aussi remarquable et aussi rapide, les progrès s'arrêtent; tout en continuant les injections, on fait le 20 décembre la première scarification, et aujourd'hui (15 mars) après 4 mois, on n'est pas encore venu complètement à bout de cette minuscule affection... Il reste une tache rosée, grisâtre, encore dure et légèrement déprimée... On continue les scarifications.

Obs. IX. — *Lupus géant de la face et du cou. Amélioration par les injections de vaseline iodoformée.* (Résumé.)

Lucien Gall..., 18 ans, entré le 14 janvier 1888, salle Saint-Louis n° 17.

Famille inconnue. Pas de maladies antérieures.

Début il y a 12 ans. — Évolution excentrique : au centre, cicatrices fibreuses, vicieuses, chéloïdiennes, donnant lieu à un torticolis permanent, et semées de nodosités brunes et croûteuses. A la circonférence supérieure (régions malaires et massétérines) le bord est formé par une crête de tubercules saillants, divisée en segments inégaux par des jetées fibreuses rayonnant du centre. En bas sur le cou, frontière indécise, peau scléreuse, rougeâtre et squameuse par îlots.

Le tout est turgescent, violacé sur les bords, livide par places, douloureux au contact le plus léger. Adénopathies; rotation de la tête douloureuse.

Traitement par les injections de vaseline iodoformée, *ut supra.*

16 février. — Toute turgescence inflammatoire a disparu. Les bords ne font presque plus saillie; la coloration est changée du tout au tout : ce qui était violacé, livide, a viré au rouge rosé, floride; les parties rouges ont pâli, les limites du mal ont cessé d'être indécises : on peut constater dans l'aire de la lésion l'existence de différentes zones tendant inégalement à la transformation scléreuse. Bandes fibreuses rayonnant du centre entre les agglomérations nodulaires de la périphérie. Sur un point près de la bouche, ce processus de transformation a été appréciable pour nous et pour le malade en 4 à 5 jours...

Fin février. — La séparation des tubercules nodulaires en îlots entourés par la sclérose s'accentue... Quelques jours après, le malade quitte l'hôpital.

Obs. X. — *Placard circonscrit de lupus à la joue. Injections de vaseline iodoformée; amélioration qui cesse avec l'arrêt des injections.*

H. D..., 35 ans, malade de la policlinique externe. Antécédents nuls, santé excellente.

Début il y a 2 ans et demi par une papule jaune cuivre indolente, qui s'est étendue progressivement.

Aujourd'hui, placard rectangulaire à la joue droite, irrégulièrement mamelonné, rouge vineux, à limites assez nettes, infiltrant le derme.

Pas d'adénopathie. Rien aux poumons; aspect vigoureux. Application pendant cinq jours d'un emplâtre contenant 10 p. 100 d'ichthyol. La lésion se ramollit et paraît perdre de son épaisseur.

5 *février.* — Injections iodoformées à 1 p. 100, soit 4 gr. par jour.

12. — L'aspect inflammatoire a disparu ; coloration rouge. On ne voit plus de mamelons fortement saillants, mais seulement une nappe irrégulière d'infiltration, un capitonnage superficiel dont l'ensemble, soulevé aux deux pôles, semble plutôt parcheminé qu'infiltré. Au centre, aspect finement croûtelleux, grisâtre; quelques points paraissent pâlir et vouloir se rétracter vers la profondeur.

...Peu de temps après, on commence concurremment les scarifications.

Mars. — Le malade vient lui-même nous faire remarquer à quel point, depuis huit jours qu'il n'a pu venir se faire faire ses injections, le cercle inflammatoire rouge foncé, violacé, a reparu à la périphérie...

Procédons maintenant à l'examen détaillé des faits relatés ci-dessus. Voyons en premier lieu l'Obs. I; qu'y trouvons-nous?

Un homme, issu de souche tuberculeuse, est atteint d'ostéites scrofuleuses multiples, récidivantes et prolongées, depuis l'âge de 6 ans; ses poumons restent sains; à 26 ans, il se fait une lésion tuberculeuse de la peau (quelle que soit son origine : inoculation de l'extérieur; auto-colonisation à la suite d'un traumatisme); trois mois après, lymphangite, adénopathie; au bout de trois autres mois, hémoptysies, signes d'infection pulmonaire, — et bi-pulmonaire. Pourquoi cette infection secondaire des poumons seulement quand la peau a été intéressée? Parce que celle-ci est plus riche en vaisseaux absorbants que les tissus osseux et cellulaire? C'est possible, mais remarquons que : 1° les ulcérations tuberculeuses vraies du tégument externe ou muqueux sont surtout fréquentes chez les tuberculeux à une période avancée; par conséquent, le plus souvent elles sont secondaires (1); 2° une foule de lésions scrofulo-tuberculeuses de la peau subsistent pendant très longtemps sans donner lieu à des infections consécutives.

Pour savoir *si la tuberculose cutanée reste plus ou moins souvent — et plus ou moins longtemps — localisée que les autres tuberculoses locales,* il faudrait faire une statistique comparée des cas de tuberculose primitive de la peau sous toutes ses formes, tuberculose primitive des os, des jointures, des muqueuses, des ganglions (?) et subdiviser la deuxième classe ellemême en plusieurs catégories : sur 100 tumeurs blanches, par exemple, il y a eu *tant* de phtisies consécutives; — *tant*, sur 100 cas de tuberculose ganglionnaire *primitive* (?); — *tant*, sur 100 cas de der-

(1) D'aucuns disent « toujours ». Voyez M. Vallas, *loc. cit.*

mato-tuberculose. Outre que les observations n'abondent pas à ce point, un pareil travail nous entraînerait beaucoup trop loin. Tout ce que nous pourrons faire tout à l'heure sera d'étudier, sur le nombre restreint de documents que nous possédons, le pronostic de la tuberculose cutanée primitive.

B. — Second point; étant données plusieurs personnes atteintes de tuberculose ganglionnaire, cette lésion guérira chez les unes, restera stationnaire chez d'autres, tandis que les dernières deviendront phtisiques. Prenons un exemple :

Nous avons, il y a quelques mois, observé dans le service de notre maître M. Fournier, une femme de 25 ans environ, ayant eu des écrouelles dans son enfance et qui s'était bien portée depuis, jusqu'à ce qu'elle fût syphilisée par son mari. Il se fit, peu après, des adénopathies mixtes multiples (*scrofulate de vérole*), si bien que cette femme entrait à l'hôpital pour des gommes ganglionnaires tuberculeuses de l'aisselle gauche ulcérées et végétantes. Au bout de quelque temps, elle fit une pleurésie gauche, dont elle guérit; ensuite elle fut prise de péritonite et mourut avec les signes d'une méningite ultime. A l'autopsie, on trouva une tuberculose *ganglionnaire* généralisée, pas de granulie, et les poumons relativement épargnés. Ici, la syphilis a bien évidemment été le facteur de gravité de la tuberculose et en a amené la généralisation, qui ne s'était pas effectuée jusque-là malgré une série d'adénopathies caséeuses.

C. — L'observation de cette femme soulève d'importants problèmes dans l'histoire de la tuberculose.

Nous venons de dire qu'elle n'avait guère présenté, à l'autopsie, que de la tuberculose ganglionnaire caséeuse généralisée. Pourquoi plutôt cela qu'une granulie? *La forme initiale de la tuberculose influe donc sur le degré de l'infection consécutive dans l'espèce humaine; mais dans quelles proportions?* Notre malade avait été dans le principe atteinte de caséification ganglionnaire, c'est-à-dire que la tuberculose, chez elle, n'avait fructifié qu'une fois arrivée dans les ganglions lymphatiques, et qu'elle s'y était cantonnée, comme cela se voit si souvent chez l'enfant. C'était là de la scrofulose type; eh bien, chez elle, l'infection a eu lieu par la reproduction telle quelle du processus morbide dans les organes similaires. Y a-t-il eu là plus qu'une coïncidence? Cette évolution a-t-elle été due au degré spécial de la virulence dans ce cas, ou bien fut-elle le fait du terrain, de la *prédisposition strumeuse*, comme l'admettraient peut-être volontiers ceux pour qui la scrofule n'est qu'un état de *prédisposition au développement de la tuberculose?*

Chez les animaux employés aux expériences de laboratoire, que se passe-t-il? — La forme ganglionnaire de la tuberculisation est celle qui prédomine dans les inoculations expérimentales faites en introduisant une petite quantité de substance morbide dans le péritoine du cobaye, par exemple. Mais dans ces expériences précisément, que voyons-nous se produire? De deux choses l'une : l'inoculation est négative — ou positive. Dans le second cas, quelle que soit la nature de la matière inoculée, crachats de tuberculeux, produits scrofuleux de l'homme, fongosités de tumeur blanche, fragments de lupus (Cornil et Leloir) on obtient constamment une infection

tuberculeuse, presque toujours généralisée. Jamais Kiener n'a pu, chez des cobayes en expérience, réaliser une affection localisée rappelant par sa durée, par sa curabilité et ses récidives, la marche de la scrofule humaine. Cela prouve que la « forme » scrofulose n'existe pas ou n'est pas reproductible chez les ou chez *ces* animaux; pourquoi en serait-il forcément de même chez l'homme?

D. — Prenons à présent une tuberculose qui, d'abord localisée, se généralise : dans un cas il se produit une granulie par irruption rapide et dissémination du virus dans le sang; — ailleurs il se formera des foyers secondaires à distance du point infectant : soit des abcès froids, des arthrophathies, etc., — enfin parfois on peut suivre pas à pas la marche lentement progressive, par étapes, de l'infection tuberculeuse; le mal augmente d'étendue par envahissement des parties voisines, puis la propagation se fait par lymphangite, avec arrêts à chaque station ganglionnaire. *Qu'est-ce qui détermine ces divers modes d'infection, le plus ou moins de rapidité de sa marche?* Est-ce la constitution du malade, c'est-à-dire le terrain de culture? Est-ce le siège dans tel ou tel tissu ou organe; est-ce la *forme* de la lésion initiale? Sur la peau, par exemple, qui offrira le plus de chances d'infection ultérieure, du lupus ou d'un tubercule anatomique?

E. — Et encore ici nous supposons un problème résolu; quelles sont les limites respectives du lupus avec ses variétés et de la tuberculose de la peau? Pour l'ulcère cutané des orifices muqueux, la distinction est assez facile, mais quelles difficultés en dehors de ce

cas ! Nous n'en voulons pour preuve que les noms de « scrofulide, tuberculose de la peau, lupus » appliqués par différents médecins au malade de notre Obs. I. Si encore l'histologie et la bactériologie nous apportaient des critériums certains ! Mais il n'en est rien : dans le cas publié il y a 2 ans par M. Merklen, lui-même, MM. Balzer et Marfan ont trouvé des bacilles, tandis que les inoculations faites par M. H. Martin sont restées négatives. — Au contraire, pour le malade de notre Obs. I, dans le pus tantôt phlegmoneux, tantôt mal lié des gommes lymphangitiques, et sous les croûtes, la recherche des microbes au point de vue du bacille de Koch (mais de celui-là seul) faite à plusieurs reprises par plusieurs personnes, notamment par M. Darier, chef du laboratoire de la Faculté à Saint-Louis, a constamment été négative.

Des cultures faites avec les produits gommeux, d'après le procédé de M. Roux, sont restées stériles. — Mais les inoculations faites sur deux cobayes ont donné des résultats positifs. (L'examen des crachats n'avait pu être fait, le malade ne crachant pour ainsi dire pas, et le liquide des hémoptysies n'ayant pu être recueilli.)

Dans un grand nombre, dans le plus grand nombre même des cas publiés de *tuberculose cutanée*, on a trouvé des bacilles (Hanot, Merklen, Tscherning, Holst, Hofmokl, Elsenberg, Brissaud, etc.) ; mais enfin on peut ne pas en trouver, même dans des cas où, comme dans le nôtre, l'inoculation est positive et reproduit la tuberculose bacillaire. Mais le contraire n'est-il pas encore plus étrange, la présence de bacilles dans des produits dont l'inoculation restera négative !

Ce fait vient à l'appui des recherches de Cornil et

Leloir : malgré l'absence de bacilles dans le fragment de lupus qu'ils inoculaient, les animaux en expérience présentaient néanmoins, aussi bien au point inoculé que dans les lésions de la généralisation, un nombre considérable de bacilles. M. Letulle est arrivé au même résultat en obtenant une tuberculose *bacillaire* généralisée chez 3 couples de cobayes inoculés avec le pus des « gommes tuberculeuses » de 3 malades différents ; dans ce pus, l'examen microscopique n'avait décelé que de rares bacilles (Obs. I) ; et ni bacilles ni zooglées dans ses Obs. II et III (1).

D'ailleurs la discussion qui a eu lieu à ce sujet au congrès de Copenhague nous apprend que si Cohnheim, Auspitz, Pick, Kiener, Vidal ont eu des résultats négatifs, des inoculations de lupus ont reproduit la tuberculose entre les mains de Schüller, Hueter, Pagenstecher, Pfeiffer, Martin, Koch, Doutrelepont (de Bonn) ; ce dernier, sur diverses espèces d'animaux, a obtenu des résultats invariablement positifs.

F. — Que le lupus passe de la scrofule à la tuberculose, jusqu'à nouvel ordre, la scrofule et la tuberculose de l'homme n'en sont pas davantage identiques. Elles ne le sont déjà pas au point de vue clinique et pronostique ; mais il y a plus, l'expérimentation conduit, jusqu'à présent, à des conclusions analogues. En 1881, Kiener et Charvot ouvraient la discussion par la publication de leurs recherches, et ils arrivaient à ceci : l'injection dans le péritoine d'un cobaye de matière tuberculeuse, — comme aussi de matière caséeuse et de pus scrofuleux provenant de tumeurs blanches, —

(1) *Soc. méd. des Hôp.*, 28 nov. 1884, p. 373.

produit une tuberculose généralisée. Ainsi que nous le disions plus haut, l'inoculation était positive ou négative au point de vue de la tuberculose; mais ce qu'on produisait chez ces animaux, c'était de la tuberculose ou rien, jamais de « scrofule ».

Peu après, la découverte des bacilles de Koch, trouvés en abondance dans les produits tuberculeux,. — en quantité faible ou nulle dans les produits scrofuleux, — parut éclaircir définitivement la question, puisque l'inoculation de ces derniers ne reproduisait qu'une seule maladie, la tuberculose bacillaire, qu'on eût, ou non, trouvé des bacilles dans la matière « scrofuleuse » ayant servi aux inoculations.

Cette fois le dernier mot était dit : la scrofule avait vécu ! Elle n'existait auparavant qu'avec la tolérance de sa grande sœur; celle-ci reprenant son bacille, tout était fini pour elle ! — C'était aller trop vite : déjà on avait vu que tous les produits scrofuleux n'avaient pas une égale virulence; un fragment de lupus, inoculé en 1881 par Kiener à la cuisse de deux cobayes, n'avait produit qu'un ulcère à base indurée, mais pas de généralisation. Mais ce n'était pas ce fait qui pouvait empêcher Kiener de conclure que « nul caractère important ne différencie la scrofule de la tuberculose ».

Seulement, à la fin de 1884, Arloing démontra que si l'inoculation de matières provenant de poumons tuberculeux reproduit la tuberculose également chez le cobaye et chez le lapin, en revanche l'inoculation de scrofulomes ganglionnaires produit bien la tuberculose généralisée chez le cobaye, — l'animal qui devient follement tuberculeux, — mais elle n'infecte pas le lapin; celui-ci reste indemne ou ne présente qu'un seul tubercule localisé.

Donc si la tuberculose et la scrofule ne sont pas dues à des virus différents, le virus est sinon atténué, du moins modifié dans la seconde.

Mais alors, par le passage successif de cobaye à cobaye, ce virus va retrouver son activité première? — Il n'en est rien ; le virus de la scrofulose ganglionnaire, en passant sur le cobaye pendant deux générations successives, *n'est pas devenu infectant pour le lapin*. Et pourtant ce passage à travers plusieurs générations de cochons d'Inde rend infectant pour le lapin le virus de certaines tuberculoses locales qui ne l'étaient pas au début (tuberculoses chirurgicales). Le cobaye augmente donc l'intensité de la virulence tuberculeuse atténuée, mais non celle de la scrofulose(1).

Les résultats auxquels est arrivé là M. Arloing contredisent ceux obtenus par d'autres expérimentateurs, notamment Max Schüller, qui, en 1880, inoculant à *six* lapins des fragments de ganglions scrofuleux, en rendit *trois* tuberculeux : les deux premiers moururent au bout de 12 et de 30 jours ; le troisième fut sacrifié au bout de trois mois et présentait des tubercules pulmonaires. N'y aurait-il là qu'une question de « quantité » pour le virus inoculé?

Au reste, le dernier mot n'est pas dit, et, à la séance du 1er novembre 1887 de la *Société pathologique* de Londres, M. Eve résume ainsi les recherches expérimentales qu'il a entreprises à ce sujet (2) :

Chez cinq lapins et cinq cobayes, les inoculations ont été pratiquées sous la peau, dans le péritoine ou dans la chambre antérieure de l'œil, avec le suc retiré de dix glandes ma-

(1) Arloing, *Acad. des sciences*, 27 septembre 1886, t. CIII, p. 559.
(2) *Semaine méd.*, 9 nov. 1887, p. 457.

lades. Chez tous les cobayes et chez quatre lapins, on a vu survenir une tuberculose viscérale; le cinquième lapin a échappé; mais, en examinant la glande avec laquelle il avait été inoculé, on a pu s'assurer qu'elle avait subi la transformation fibreuse et qu'elle ne contenait pas de bacilles.

Ces résultats diffèrent de ceux qu'a obtenus M. Arloing, qui a vu tous ses lapins échapper à l'infection, tandis que les cobayes succombaient constamment; mais Arloing n'a expérimenté qu'avec les glandes d'un seul individu, tandis que M. Eve a pris ses cas au hasard; M. Arloing ayant observé que le virus des glandes scrofuleuses ne produisait pas la tuberculose chez le lapin après deux passages par le cobaye, a conclu qu'il existait probablement une différence entre le virus tuberculeux proprement dit et celui des glandes scrofuleuses. M. Eve a répété ces expériences et s'est assuré qu'on peut produire la tuberculose chez le lapin avec le virus scrofuleux qui a passé par un cobaye aussi bien qu'avec le virus tuberculeux lui-même. On ne trouve aucune différence anatomique essentielle entre les lésions tuberculeuses et celles qui résultent de l'inoculation de la matière virulente provenant des glandes scrofuleuses; ces dernières contiennent des bacilles tuberculeux en petit nombre seulement, mais le microbe se trouve en abondance chez les animaux inoculés. En somme, la tuberculose et la scrofulose sont dues, pour M. Eve, à une même cause, et la bénignité relative de l'adénite scrofuleuse doit s'expliquer par la résistance plus grande que l'organisme oppose au microbe.

Cela est plus en conformité avec l'opinion générale que la communication faite à la *Société de biologie* par M. Daremberg, annonçant qu'il a vu sur les lapins des lésions de tuberculose locale expérimentale donner lieu à de la scrofulose sur d'autres lapins, et celle-ci reproduire une tuberculose pulmonaire chez de nouveaux animaux.

M. Nocard a, du reste, fait observer qu'il n'est pas

démontré que les lésions considérées par M. Daremberg comme scrofuleuses ne soient pas simplement de la tuberculose locale(1).

Si cependant les conclusions de M. Arloing étaient reconnues inattaquables, le cobaye pourrait servir de réactif pour distinguer ce que la scrofulose a le droit de conserver de ses antiques et vastes domaines; une tumeur fluctuante, non inflammatoire, renferme du pus mal lié; ce pus n'infecte pas un lapin, on l'injecterait alors à un cobaye. Si, reporté sur le lapin, ce pus le tuberculisait, il proviendrait d'une « gomme tuberculeuse », sinon, d'une « gomme scrofuleuse ».

Nous ne savons si on arrivera ici à un critérium certain, mais cela ne nous semble pas encore prouvé, attendu que le doute n'existe guère que pour des manifestations qui sont les produits les plus virulents de la scrofulose ou les moins virulents de la tuberculose. Or, ces derniers n'ont peut-être pas le pouvoir *constant* d'infecter même le cobaye; témoin l'inoculation à demi négative déjà citée et faite par Kiener sur deux cobayes avec du lupus, affection dans laquelle on a *souvent* trouvé des bacilles (et qui depuis, il est vrai, a reproduit de la tuberculose entre les mains d'autres expérimentateurs); et d'ailleurs comment ces produits scrofuleux ou « tuberculeux inférieurs » engendreraient-ils *forcément* la tuberculose, quand on voit rester négatives des inoculations faites avec des substances nettement bacillaires (cas de Merklen)?

G. — Mais revenons à ce que nous disions plus haut: dans une même espèce vivante, les divers systèmes organiques, les divers tissus, offrent une rési-

(1) *Société de biologie*, 15 oct. 1887, p. 567.

stance inégale aux agents infectieux, comme aussi des chances inégales de propagation. Tel microbe produira ainsi des effets tout différents sur l'économie, suivant qu'il sera injecté dans les veines ou dans le tissu cellulaire sous-cutané. Le procédé d'élection pour la réalisation de la tuberculose expérimentale est l'injection de matières tuberculeuses dans le péritoine du cobaye ; cet animal prendrait-il aussi facilement la tuberculose par la face *muqueuse* de son intestin (c'est-à-dire en avalant des crachats ou des fragments de tubercules) qu'il la prend par la face péritonéale (1)? Le succès des inoculations sous-cutanées chez les animaux prouve que l'hypoderme est un bon terrain de culture pour le bacille de Koch, tandis qu'un grand nombre d'auteurs considèrent la peau comme lui étant un terrain défavorable (Villemin et Cohnheim l'avaient déjà remarqué) ; ce qui leur donne raison, comme l'a fait observer M. Merklen, c'est la bénignité attribuée par Riehl à l'affection qu'il a décrite comme « une nouvelle forme de la tuberculose », et dénommée *tuberculose verruqueuse*.

Pour les dermatologistes français, la tuberculose « verruqueuse » de Riehl est quelque chose de très analogue à du tubercule anatomique en placard géant,

(1) La réponse est facile; on connaît à présent l'importance qu'a la *porte d'entrée* d'une infection sur son évolution ultérieure. Pour n'en donner qu'un exemple, « on sait aujourd'hui que la poule s'inocule la tuberculose, par les voies digestives, avec une facilité extrême; quant aux inoculations par la voie péritonéale, qui pour être positives chez cet animal veulent être faites avec des liquides de cultures contenant des milliers de bacilles (*H. Martin*), elles ne sont jamais suivies de lésions si graves, si généralisées que celles qui sont la conséquence de l'absorption gastro-intestinale des germes infectieux ». Voy. *Étud. expér. et clin. sur la Tub.*, t. I.

le vieux tubercule anatomique rajeuni par la conception moderne qui en rapporte l'origine à la tuberculose bacillaire directement inoculée (Besnier, Vidal). La description de Riehl est d'ailleurs admirable de précision et d'exactitude ; elle s'applique absolument aux malades de nos observations I et II, avec cette différence que, chez le n° II, la tuberculose, primitivement osseuse, n'a atteint que secondairement la peau ; fait en opposition avec la théorie qui tend à faire de la tuberculose verruqueuse la manifestation *initiale* d'une tuberculose inoculée (Riehl, Raymond) ; l'analogue, pour la tuberculose, du chancre syphilitique ; tout au plus pourrait-on dire : le tubercule anatomique *paraît être* la forme initiale *ordinaire* de la dermato-tuberculose par inoculation (*qu'elle soit, ou non, primitive*).

Dans notre observation II en effet, nous avons trouvé, au siège constamment observé par Riehl (face dorsale de la main et de l'avant-bras), ces mamelons verruqueux dont il a parlé, ces placards ichthyosiformes, cornés par places, cerclés d'une aréole rouge vineuse ; — présentant çà et là des croûtes sous lesquelles on trouve un peu de pus, et qui, grattées, font place à des ulcérations végétantes, couvertes d'excroissances papillomateuses ; — puis, affaissement de ces verrucosités qui laissent des cicatrices blanchâtres et réticulées au niveau desquelles il se fait d'abord une fine desquamation ; guérison au centre et extension à la périphérie, avec production alentour de nodules satellites peu éloignés.

Riehl et Paltauf ont trouvé des bacilles dans ces lésions ; nous n'en avons pas vu dans notre observation I ; mais d'une part l'examen histologique nous y

a montré du lupus typique, et ensuite l'inoculation a reproduit la tuberculose bacillaire.

II. — Il résulte des lignes qui précèdent, que les lésions de nos observations I et II pouvaient être appelées aussi bien « *tuberculose* verruqueuse » (titre que nous avions même donné à notre travail) que *lupus* papillomateux ou *scrofulide* verruqueuse, nom qu'avait donné M. le professeur Hardy à l'affection récemment décrite par M. Vidal sous le nom de *lupus scléreux* (1). Or, comme c'est un axiome que deux quantités égales à une troisième sont égales entre elles, la *tuberculose verruqueuse* de Riehl, si le fait est exact, devra se confondre avec l'affection antérieurement dénommée *lupus scléreux*, lequel n'est autre chose qu'un des trois types principaux du genre lupus (Vidal) (2).

Comparons donc la magistrale description du médecin de Saint-Louis à nos deux observations :

Siège d'élection. — Doigts, mains et pieds.

Symptômes. — Taches rougeâtres qui s'étendent et proéminent, et se recouvrent bientôt de saillies mamelonnées, rugueuses, d'excroissances verruqueuses, papillomateuses, d'apparence cornée, séparées par des sillons et des fissures, d'où la pression peut même faire sourdre du pus.

Bientôt il se forme au centre même des plaques une cicatrice qui s'étend vers la périphérie, en suivant la production lupique dans sa marche serpigineuse et

(1) *Annales de dermatologie*, 1883, p. 414.

(2) M. Vidal, tout en reconnaissant que la description du « lupus scléreux » correspond *dans certains cas* à la tuberculose de la peau, n'admet pas que le lupus commun soit de la tuberculose.

extensive; ce processus cicatriciel peut quelquefois envahir en un point les bords de la plaque.

Dans les cas exceptionnels de guérison spontanée, les saillies s'affaissent, puis disparaissent. Il ne reste qu'une plaque de tissu scléreux au milieu de laquelle on voit parfois récidiver des tubercules.

Cette maladie est-elle bien du lupus? Oui, répondent MM. Vidal et Leloir, pièces histologiques en main. D'ailleurs le lupus scléreux peut n'être qu'un mode de transformation du lupus tuberculeux vulgaire. Or chez nos malades l'aspect clinique était identique, l'histologie pareille, nos malades I et II étaient donc bien atteints de *lupus*. Mais les inoculations faites avec leurs tissus malades ont tuberculisé des cobayes : leurs *lupus scléreux* étaient donc bien de la tuberculose (atténuée ou non). Et comme le lupus scléreux n'est qu'une modalité du lupus vulgaris auquel il peut succéder *in situ* (et pour lequel il peut être jusqu'à un certain point un mode de guérison), l'étude de nos deux cas vient ainsi apporter un témoignage de plus en faveur de la théorie qui veut faire rentrer le lupus dans la grande famille tuberculeuse (1) comme constituant une des « manières d'être » de la dermato-tuberculose.

Cette opinion est aujourd'hui généralement admise; le récent mémoire de M. Marfan (2) en résumait d'ailleurs les preuves histologiques et expérimentales.

(1) Nous laissons ici de côté le *lupus érythémateux*, dont la nature n'est pas encore suffisamment élucidée. M. E. Besnier paraît cependant déjà croire nettement qu'il en est à son endroit tout comme du lupus vulgaire.

(2) MARFAN (A.), *De l'immunité conférée par la guérison d'une tuberculose locale pour la phtisie pulmonaire.* (*Arch. gén. de médecine*, 1886, VIIe sér., t. XVII, p. 423 et 575.)

Dans le premier ordre d'idées, c'était l'identité de structure du nodule lupique et du tubercule démontrée par Virchow, Billroth, Friedländer, Wedel, Auspitz, Rindfleisch, Köster, Jarisch, Lang, Klebs, Berger, Kaposi, Neumann, Colomiatti, Bizzozzero, Grancher, Malassez, Cornil, Chandelux, Renaut, Larroque, Leloir et Vidal... Les bacilles sont peu nombreux dans le lupus; mais cela tiendrait, d'après Max Schüller, à ce que le microbe n'existe plus dans les nodules anciens qui ont subi la dégénérescence épithélioïde; en ces points il aurait disparu, et on ne devrait le rechercher que dans les éléments tuberculeux jeunes.

Cette explication semble, dit M. Lefèvre (1), applicable à bien des tuberculoses dites locales, et ce paraît être aussi la conclusion où était arrivé M. Letulle (2) à propos des gommes scrofulo-tuberculeuses.

Quant au côté expérimental, nous avons vu comment le lupus inoculé reproduit la tuberculose; mais l'inoculation de matières *tuberculeuses* peut-elle donner lieu à du *lupus*? Le mémoire de MM. Lailler et Mathieu ne se prononçait pas à ce sujet (3); James Nevins Hyde considère le lupus comme résultant de l'inoculation accidentelle de la tuberculose à la peau (4), la contagion venant, selon lui, de l'homme ou des animaux. Il est fréquent dans la seconde enfance, époque à laquelle les parents soignent leurs enfants avec un peu moins d'attention... Le siège au nez, aux joues, aux lèvres, aux oreilles, coïncide avec le

(1) *Thèse citée.*

(2) *Soc. méd. des hôpitaux*, 28 nov. 1884, p. 373.

(3) *Lupus et tuberculoses cutanées*. (*Arch. gén. de médecine*, 1886, VIIe sér., t. XVIII, p. 55 et 193.)

(4) *Relations du lupus vulgaire avec la tuberculose*. (*Journ. of. cut. and venereal diseases*. 1885, t. III, p. 324.)

lieu habituel des traumatismes de l'enfant, où celui-ci porte souvent les mains plus ou moins souillées (1)...

Neumann, dans son traité des maladies de la peau, mentionne la fréquence (?) des lupus qui se forment autour de l'orifice des abcès scrofuleux.

Actuellement enfin le doute n'est plus possible; on a vu chez des malades des auto-inoculations revêtir la forme du lupus. Témoins :

1° Les 2 cas de E. Besnier : 1° fistule anale, lupus de la fesse : 2° amputation de tumeur blanche, lupus du moignon (2).

2° Un cas de Leser (de Halle), coxalgie fistuleuse, lupus de la fesse (3).

3° Deux cas de Volkmann : 1° lupus du doigt et du dos de la main développé en connexion avec un spina ventosa tuberculeux; 2° lupus à la suite d'une carie tuberculeuse du calcanéum;

4° Un cas de Liebreicht : lupus anal à la suite d'une fistule tuberculeuse du rectum.

5° Notre Observation II : tuberculose du métacarpe, lupus scléreux consécutif de la main.

Riehl a eu la bonne fortune de réunir 15 cas de cette forme peu fréquente dite « tuberculose verruqueuse ».

Lors de sa publication, aucun de ses 15 malades n'avait présenté d'autre manifestation tuberculeuse, et cependant la maladie n'avait jamais duré moins de deux ans, et même un des patients en était affecté

(1) A. Lefèvre, *loco citato*.
(2) Voy. thèse de E. Renouard, 2 avril 1884.
(3) *Fortschritte der Medicin*, 1887, p. 501. — C'est, à la connaissance de l'auteur, la première observation où l'on voie le lupus provenir d'une infection tuberculeuse par la voie externe. — Leser ignorait sans doute les 2 cas de M. E. Besnier.

depuis 15 ans. La marche du lupus scléreux, avait dit aussi M. Vidal, est essentiellement chronique : jamais la lésion ne prend une forme aiguë; jamais elle n'a de la tendance à passer à l'état de lupus vorax. Elle dure 8, 10, 15 ans...

Nous allons cependant voir que les derniers travaux sur la matière ne confirment pas la bénignité du pronostic porté par Riehl pour tous les cas de cette tuberculose cutanée qu'il a appelée verruqueuse.

J. —La grande difficulté qu'il y a à classer toutes les variétés de dermato-tuberculose (depuis le *lupus* jusqu'à l'*ulcération tuberculeuse*) est le motif qui nous a fait mettre en tête de ce travail le titre de SCROFULO-TUBERCULOSE CUTANÉE ; mais tout cela n'est qu'une question de mots et ne fait que changer les termes de l'énoncé du problème; peu importe au malade le nom de sa maladie. S'il s'agit de « tuberculo-scrofulide » de la peau, quelle sera la forme — lupus, tuberculose verruqueuse, ulcère tuberculeux, gommes scrofulo-tuberculeuses—la plus susceptible de donner lieu à l'infection généralisée; à quelle modalité de cette infection, et dans quel délai? — C'est là ce qu'il importerait de connaître ; ce que pourront seules démontrer de nouvelles séries d'observations. Nous savons d'ailleurs que toutes les formes *peuvent* guérir, au moins temporairement. — Pour le lupus, l'exemple est vulgaire (1). — Pour le reste, nous avons vu nos malades en voie d'amélioration; et notre maître et ami M. Merklen nous disait dernièrement que la

(1) Voir, par contre, les obs. de MM. E. Besnier et Quinquaud, concernant des cas d'infection tuberculeuse généralisée chez des malades soignés pour des lupus. (Thèse de Quinquaud, 1883.)

femme dont il a présenté il y a environ 2 ans l'observation était récemment encore en bonne santé.

Examinons simplement, pour nous faire une idée du pronostic de la tuberculose contractée par la voie du tégument externe, toutes les observations qui en ont été publiées jusqu'à ce jour, c'est-à-dire jusqu'à la thèse de M. A. Lefèvre (mars 1888). Nous y trouvons 30 observations mentionnant un plus grand nombre de cas; mais nous ne retiendrons que celles où (leur authenticité étant mise hors de doute) l'évolution de la maladie est suivie et relatée. — Pour l'instant, nous laissons toujours en dehors les 15 tuberculoses verruqueuses de Riehl.

Voici les cas que nous avons relevés, avec les noms des auteurs :

1, Verneuil. 2, Verchère. 3, Hanot. 4, Merklen. 5, Tscherning. 6, Karg. 7, Axel Holst. 8, Raymond. 9, Raymond. 10, Brissaud. 11, Martin du Magny. 12, Wahl. 13, Kœnig. 14, Middeldorpf. 15, Leser, 16, Jeanselme. 17, Elsenberg. 18, Hofmokl. 19, Eve, 20 à 29, Lehmann. 30, expérience de Demet, Paraskova et Zablonis (1).

Dans tous ces cas il y eut ou infection généralisée, ou production de foyer infectieux secondaires disséminés, ou au moins propagation du mal par envahissement de voisinage et formation de lymphangite ou d'adénite.

a. — Pour 12 de ces malades, l'observation s'arrête après les mentions de : adénolymphite bacillaire (ulcérative ou non), 7 fois. Ostéo-arthrites ayant nécessité 2 amputations, non guéri, 1 fois. Symptômes

(1) L'ordre chronologique n'est pas observé.

pulmonaires et généraux, 3 fois. Méningite rachidienne, 1 fois.

Pour 2 autres, il s'agissait de sujets morts peu après d'une affection différente.

b. — Restent donc 16 cas où les malades ont été suivis plus ou moins complètement; pour ceux-ci, que voyons-nous?

Dans 15 cas, il y eut, à des degrés divers, infection de l'économie. Dans 9, la mort s'en est suivie : 3 fois par méningite tuberculeuse; 4 fois par consomption due à des lésions disséminées; 1 fois par granulie; 1 fois les détails font défaut.

Chez 6 malades, secondairement infectés par propagation et qui ont survécu, nous trouvons que 5 ont guéri après avoir présenté de l'adéno-lymphite de voisinage (1), des écrouelles multiples (3), de l'arthrite suppurée (1). — Un autre malade était en bonne santé dernièrement, après avoir présenté de l'adéno-lymphite et des signes pulmonaires.

Enfin un seul a guéri immédiatement sans autre retentissement sur l'économie qu'une adénopathie passagère.

De toutes les observations ci-dessus étudiées, une des plus curieuses est sans contredit celle de Lehmann (1) ayant trait à la circoncision de 10 enfants russes avec succion de la plaie par un opérateur tuberculeux; 10 jours après survenaient chez tous les enfants des « chancres tuberculeux de la verge »; 3 semaines plus tard, adénopathies. Puis, de ces enfants 3 mouraient de méningite au bout de quelques mois et 4 autres, de consomption hectique plus tard;

(1) *Ann. de derm.*, sept. 1886, p. 542.

3 seulement survécurent et guérirent après des écrouelles multiples.

Sur le total de nos 30 cas, 13 ont eu pour origine l'opération de la circoncision chez des israélites.

Mais nous nous sommes un peu écarté de notre sujet ; en effet, il ne s'agit pas dans tous ces cas de dermato-tuberculose ayant eu la peau, à proprement parler, pour porte d'entrée, puisque dans un cas il y a eu plaie articulaire pénétrante, et que dans les 13 circoncisions, par exemple, il y a eu section de la peau, du tissu cellulaire et d'une muqueuse ; au reste, il est très difficile de disjoindre à ce point de vue l'hypoderme de la peau, si ce n'est en faisant une inoculation expérimentale sur une surface dénudée par un vésicatoire.

Voyons cependant quel a été l'accident initial noté dans les cas que nous avons relevés.

Sur ces 30 cas nous trouvons :

2 fois inoculation sous-cutanée expérimentale.

8 fois la mention « tubercule anatomique » ou « tuberculose verruqueuse » (1 fois).

20 fois des « ulcérations », seules (les 10 cas de Lehmann), — ou accompagnant d'autres lésions.

(L'inoculation s'étant faite souvent sur des plaies, il ne serait donc pas exact de dire : « Vingt fois l'accident initial a été ulcéreux. »)

Neuf fois la mort s'en est suivie ; dans ces neuf cas, la lésion initiale née sur une plaie (circoncision), était restée ulcéreuse.

Ainsi, depuis que la dermato-tuberculose est à l'ordre du jour, nous n'avons trouvé qu'une trentaine de cas spontanés, primitifs, c'est-à-dire antérieurs à toute autre localisation de tuberculose.

Sur ceux-ci, 8 seulement avaient trait à la forme non ulcéreuse, papillomateuse, autrement dit verruqueuse, dont trois furent suivis d'infection pulmonaire ou viscérale, un d'ostéo-arthrite et un d'adénolymphite spécifique.

L'étonnante série publiée dans le travail de Riehl (octobre 1885) comprend à elle seule 15 cas de tuberculose verruqueuse, ayant présenté tous une marche chronique, et aucun malade n'avait d'autre manifestation scrofulo-tuberculeuse. Aussi le pronostic de la « tuberculose verruqueuse » était-il regardé comme bénin, et l'infection générale n'y paraissait pas à craindre. Or, si, comme nous le croyons, tuberculose verruqueuse et tubercule anatomique sont de même essence, ces propositions doivent être absolument abandonnées devant les chiffres cités plus haut, et où, 5 fois sur 8, l'infection secondaire s'est produite à des degrés divers.

Pour une raison analogue, il nous est impossible de souscrire à cette conclusion de la thèse de M. Lefèvre : « que la tuberculose inoculée offre un pronostic bénin » ; — il ajoute, il est vrai, qu'il faut tenir compte de la possibilité d'une généralisation.

Il est facile de voir le pourquoi de cet optimisme : l'auteur non seulement tient compte des heureux cas de Riehl, mais il en fait même des types en l'espèce, attendu qu'il considère la tuberculose verruqueuse comme étant chez l'homme l'analogue du « chancre tuberculeux » déterminé par H. Martin sur les animaux en expérience. Mais il s'est prononcé pour l'identité de la forme de Riehl avec le tubercule anatomique. Or, si l'on veut bien se reporter à notre tableau, on y verra que sur les 8 observations où la

maladie a eu pour exorde un tubercule anatomique il y a eu par la suite : infection pulmonaire ou viscérale, 3 fois ; — ostéo-arthrite 1 fois ; — adénolymphite, 1 fois. Dès lors il faudrait donc admettre que les chances d'infection consécutive sont d'autant plus grandes que la lésion initiale a été de moindre importance !

Il ne faut pas trop demander aux statistiques, ni même essayer d'en établir une avec un nombre aussi restreint d'observations. Les 30 premières observations ne peuvent pas plus servir à fixer une moyenne que les 15 cas de Riehl qui viennent heureusement faire pencher la balance en faveur d'un pronostic opposé. Et si quelque contradicteur voulait à son tour tirer une conclusion brutale du tableau que nous avons dressé avec les documents pris à l'exclusion du médecin viennois, elle serait, sans parler de l'effroyable mortalité consécutive, que la tuberculose pénétrant par effraction du tégument externe ne guérit sur place qu'une fois sur 28 ; s'accompagne d'infection propagée — ou même secondaire et à distance — 29 fois sur 30, — et tue au moins 9 fois sur 30 ; et comme c'est un fait qu'on a assez souvent guéri des ulcérations tuberculeuses chez des tuberculeux (voy. par exemple l'Obs. de Raymond), on serait conduit à inférer de tout cela qu'il vaut mieux avoir des tubercules pulmonaires qu'être en état de santé pour guérir d'un ulcère tuberculeux de la peau, — et sans doute de la langue, de la verge, etc.

Il est inutile d'insister : ne cherchons pas à faire une statistique dont nous n'avons pas les éléments ; mais il ne résulte pas moins de cette courte revue que la tuberculose primitive *par* la peau est une affection

très grave. Seulement, s'il est des exemples certains d'infection généralisée à la suite de lupus, d'écrouelles ganglionnaires (Obs. d'E. Besnier, Quinquaud), etc., il n'en est pas moins vrai qu'une foule de gens ont guéri de tuberculoses lupiques, ganglionnaires, voire articulaires, et qui ne sont pas devenus phtisiques.

K. — Comment expliquer l'action indéniable, par nous constatée, de l'iodoforme? Quand cette substance fut introduite dans la thérapeutique courante, on espéra d'abord avoir trouvé un topique spécifique à opposer aux tuberculoses externes, et, de fait, des ulcérations tuberculeuses de la peau, de la langue, du gland avaient été guéries par lui; mais dans nombre de cas, il restait impuissant. Employé avec succès en injections sous forme de teinture éthérée dans la cavité des abcès froids, il donnait des résultats insignifiants, administré à l'intérieur, dans la phtisie pulmonaire. (Cet avis n'est pas unanime : au congrès de Washington, le Dr Shingleton Smith, de Londres, déclarait récemment qu'il faisait avec succès des injections *intra-pulmonaires* d'iodoforme.)

Et pourquoi cet insuccès? Parce que le tube digestif ne tolérait pas l'iodoforme? Point; c'est simplement parce que, pas plus qu'un autre médicament, il ne constituait un spécifique vrai contre le bacille de Koch. Nous avons nous-même prescrit, dans un cas de lésions pulmonaires tuberculeuses, des injections de vaseline iodoformée dont l'administration a coïncidé avec *une exagération de l'amaigrissement et de l'expectoration*.

Si les résultats expérimentaux que nous avons obtenus — et obtenus chez l'homme — viennent

témoigner en faveur de l'action antiseptique de l'iodoforme, il y a d'autant plus lieu de nous y arrêter que l'utilité de cette substance a été dans ces derniers temps fortement battue en brèche.

Dans une première série de recherches, dont la publication a soulevé de véhémentes polémiques en Allemagne (1), Heyn et Th. Rovsing (2), de Copenhague, étaient arrivés à cette conclusion que l'iodoforme n'empêche nullement le développement d'organismes pathogènes.

Les expériences ont porté sur la culture d'une mucédinée, d'un microcoque contenu dans le pus d'un rat, du *Staphylococcus aureus*, du pneumocoque, du *Bacillus subtilis*.

Les expérimentateurs insistent surtout sur le Staphylococcus aureus qui intéresse particulièrement le chirurgien. Une culture de staphylocoque dans un milieu additionné de 4 pour 100 d'iodoforme, ne perd après dix jours rien de son activité pathogène. Introduite dans le genou d'un lapin, elle amène une arthrite purulente aussi vite qu'une culture analogue dans un milieu qui n'a pas subi pareille addition.

Puis, dans une nouvelle série d'inoculations, Rovsing a abordé l'action de l'iodoforme sur le bacille de la tuberculose. Le docteur Salomonsen a prêté son concours et son laboratoire à Rovsing et toutes les expériences ont été contrôlées par le professeur de Copenhague.

Dans son travail, l'auteur rappelle d'abord que personne n'a jusqu'ici vérifié les assertions de Mosetig

(1) Voy. la *Wiener Med. Woch.*, 1887, n° 6, p. 164.

(2) *Fortschritte der Med.* 1887, 2e Heft, p. 129. — Trad. in *Arch. de med. mil.*, 1887, t. IX, p. 349.

von Moorhof concernant l'action anti-tuberculeuse de l'iodoforme.

Malgré l'engouement pour les vertus anti-tuberculeuses de l'iodoforme, quelques protestations se sont déjà produites, entre autres celles des professeurs Kœnig et Albert.

Max Schede a aussi proscrit l'iodoforme de sa pratique, car il ne lui reconnaît pas de propriété antiseptique. Rovsing reconnaît pourtant, depuis l'emploi de l'iodoforme, l'augmentation des succès opératoires dans les interventions chirurgicales nécessitées par les tuberculoses locales (arthrotomie, évidement, etc.); mais il n'hésite pas à attribuer ces succès aux nouvelles méthodes opératoires, dont l'apparition coïncide avec celle de l'iodoforme.

Il remarque en outre que dans ces opérations il est de règle absolue d'enlever rigoureusement tous les tissus même douteux ; si donc il ne reste rien de suspect, que vient faire l'action anti-tuberculeuse du médicament ? Le professeur Albert (de Vienne) avait d'ailleurs soupçonné cet illogisme (1).

L'auteur a choisi la méthode de Cohnheim-Salomonsen, qui consiste à inoculer le tissu tuberculeux dans la chambre antérieure de l'œil, ce qui permet, à travers la cornée, de suivre le processus pas à pas. Si l'on a réussi à éloigner tous les organismes pyogéniques et à éviter l'iritis traumatique, le processus sera invariable ; dès les premiers jours après l'opération une légère iritis se développe puis disparaît rapidement, et trois ou quatre semaines plus tard, apparaissent alors, dans l'iris, de petites granulations,

(1) *Wien Klin.*, 1883, IV Heft, p. 85.

qui sont des tubercules miliaires, puis l'hypérémie irienne augmente, les tubercules se multiplient, et de deux à huit jours après le début de l'iritis une kératite vasculaire marginale se développe qui recouvre bientôt la cornée d'un voile sanglant.

Si, un ou deux mois plus tard, on tue l'animal, on trouve l'œil rempli de masses caséeuses tuberculeuses et une miliaire généralisée dans tous les organes.

Des expériences comparatives faites par Rovsing (1) sur cinq lapins l'ont amené à constater que : 1° l'inoculation d'une certaine quantité de tissu tuberculeux mêlé à une masse relativement considérable d'iodoforme, a dans tous les cas eu pour conséquence une tuberculose locale, et ultérieurement une tuberculisation générale.

2° Dans aucun cas l'iodoforme n'a arrêté, ni même retardé l'invasion de la tuberculose locale, le contraire a eu lieu dans deux cas.

Conclusions : 1° l'iodoforme n'a aucune influence sur la vitalité du bacille tuberculeux, même dans l'œil, où pourtant, la lumière pénétrant, le dégagement d'iode devait être plus abondant, plus facile, si les théories actuelles sont exactes (2).

2° L'iodoforme paraît exercer une action irritante sur les tissus, particulièrement sur ceux qui jouissent d'une sensibilité plus délicate comme l'iris, et l'irritation déterminée par cet agent semble rendre le terrain favorable à l'éclosion de la tuberculose.

A côté de cette négation absolue plaçons l'affirmation catégorique.

(1) Anal. in *Bulletin de la phtisie pulmonaire*, novembre 1887.
(2) Nous aurons à discuter plus loin la théorie à laquelle fait allusion cette dernière phrase.

P. Bruns (1) a expérimenté les injections d'iodoforme (dans un mélange d'alcool et de glycérine) dans 54 cas d'abcès froids. Il a eu *quarante guérisons*.

Dans huit de ces abcès on a excisé des petits lambeaux de paroi pour les soumettre à l'examen microscopique et étudier l'influence de l'iodoforme. Or, au bout de quelques semaines, les bacilles de Koch disparaissent de la paroi de l'abcès. Une abondante prolifération embryonnaire désagrège la « membrane pyogénique » tuberculeuse, qui tombe en détritus dans le contenu liquide de la poche. Puis l'enkystement s'achève, tout se rétracte et l'abcès finit de se résorber.

Bref, la réalité de l'action *anti-tuberculeuse* LOCALE de l'iodoforme ne fait aucun doute pour Bruns. — Action antiseptique certaine, mais action *locale*, telle est aussi la conclusion où est arrivé Senger, qui réfute les idées de Rovsing.

1° Voulant s'assurer de la puissance parasiticide de l'iodoforme, Senger saupoudra de cette substance des cultures de bactéridies charbonneuses dans la gélatine. Les ensemencements faits avec le contenu de ces tubes restèrent stériles. 2° Les inoculations faites aux souris avec cette même gélatine ne devinrent négatives que quand l'iodoforme eut séjourné plus de cinq jours sur cette gélatine. 3° Mais il y a plus : si l'on injecte une culture de charbon sous la peau en un point où, *au moins* une demi-heure avant, on a introduit de l'iodoforme, la bactéridie ne se développe pas ; seulement, *si les deux inoculations* a *d'iodoforme et* b *de charbon ne sont pas faites au même point*, *la*

(1) Voyez *Arch. f. klin. Chir.* 1887, Bd. XXXVI, p. 189. — Anal. in *Arch. gén. de méd.*, février 1888, p. 238.

souris meurt du charbon. L'action de l'iodoforme, conclut Senger, est donc celle d'un antiseptique; mais elle est *exclusivement locale* (1).

C'est possible pour le charbon, mais c'est inexact pour la tuberculose; nos expériences le démontrent, croyons-nous, péremptoirement; à moins qu'on ne veuille dire qu'ici l'iodoforme agit non comme microbicide, mais comme spécifique, ce qui nous serait indifférent. Toujours est-il que c'est uniquement comme médicament « général », et aucunement en tant que topique local, qu'il a pu, dans nos observations, exercer son action bienfaisante. Et le succès le plus remarquable que nous ayons obtenu est même celui de l'Obs. III, où les injections n'ont été faites que hors et loin du territoire infecté. Bien plus, notre ami M. Vaquez, interne du service, nous a dit n'avoir pas vu de résultats *meilleurs* dans d'autres cas où les injections étaient faites dans les régions malades.

Quelques semaines avant que nous n'eussions été empiriquement amené à cet essai de médication, M. Gosselin, de Caen, arrivait à des résultats analogues dans une série d'expériences de laboratoire, au cours desquelles il avait tenté, à l'aide de diverses substances, de stériliser l'organisme avant et après l'inoculation de matières tuberculeuses.

Expér. I. — Il faisait tous les jours, dans l'hypoderme, de petites injections d'éther iodoformé... Or il a vu que sur un terrain saturé d'iofoforme, les bacilles n'évoluent pas. « Nous disons *évoluer*, car si l'on cesse le traitement, la tuberculose se développe et entraîne rapidement la mort (2). »

(1) *Bull. méd.* du 7 septembre 1887, p. 876.
(2) *Études expér. et clin. sur la tuberculose*, tome I, 1887, p. 33.

C'est identiquement ce que nous avons constaté chez nos malades ; dans un cas de lupus de la joue, il a suffi d'une interruption de huit jours dans les injections de vaseline iodoformée, pour voir reparaître la turgescence des nodules périphériques et la coloration rouge violacée qui s'était effacée.

Expér. II. — Pour l'iodoformisation *après* l'inoculation, — condition qui se rapproche le plus des faits cliniques, — M. Gosselin a vu dans ses expériences que si la tuberculose n'existe dans les viscères que sous forme de granulations jeunes, l'évolution bacillaire est *arrêtée.* — *Arrêtée,* c'est-à-dire suspendue... et c'est tout... aussi conclut-il que la stérilisation préalable ou ultérieure de l'organisme, au point de vue de la tuberculose, est impossible avec l'iodoforme... (1). Ce résultat n'étonnera pas Rovsing, qui disait : « Si l'iodoforme échoue au milieu des tissus sains, dans sa lutte contre le bacille tuberculeux, on doit penser qu'il sera encore bien moins efficace quand

(1) MM. Raymond et Arthaud auraient obtenu, sur les animaux en expérience, la *stérilisation préalable* avec le tannin. (*Études expér. et clin. sur la tuberculose,* p. 48.)

MM. Filleau et Léon-Petit ont essayé à leur tour la stérilisation ultérieure de l'organisme, et, après avoir constaté au moyen de cultures en tube qu'il y avait peu à espérer de l'eucalyptol, du thymol, de l'iodoforme et du chloroforme, ils se sont arrêtés à l'acide phénique comme étant le meilleur antagoniste du bacille de Koch, et ils ont fait sur l'homme des injections sous-cutanées quotidiennes d'huile de vaseline phéniquée. A en croire ces expérimentateurs, on arriverait, en suivant leur méthode thérapeutique, à guérir jusqu'à 46 p. 100 des phtisiques qu'on peut mettre en traitement pendant la première période de la tuberculose.

Au second degré, la phtisie est encore justiciable des injections d'acide phénique. La proportion des guérisons obtenues par MM. Filleau et Petit à ce moment de la maladie est encore de 20 p. 100.

Au troisième degré le tableau s'assombrit, et la guérison devient bien problématique.

on l'emploiera dans des tissus où le tubercule a déjà pris pied. »

Bien qu'en désaccord avec les précédentes, les recherches de Senger n'en sont pas moins des plus intéressantes, parce qu'elles ont mis plusieurs points en lumière : à savoir que l'action de l'iodoforme est lente ; il lui faut 5 jours pour empêcher « des » bactéries de se reproduire ; il lui faut au moins une demi-heure pour stériliser un point de l'organisme et le rendre, ce point-là, impropre à la pullulation des bactéries en question. Or, cela est parfaitement conforme aux données de la clinique. Depuis qu'on connaît l'iodoforme, les chirurgiens ont appris qu'avec lui on *pouvait* faire des pansements rares ; c'est *devait* qu'il aurait fallu dire. Souvent on a pu voir que telle plaie, non modifiée en un jour par l'iodoforme, guérissait par l'occlusion iodoformée renouvelée tous les trois ou quatre jours ; ce qui s'est passé dans notre Obs. I confirme cette remarque, que vient encore corroborer la découverte de Senger.

S'il faut à l'iodoforme 2 ou 3 jours pour exercer sur une plaie toute l'action dont il est susceptible, cela tiendrait, d'après l'opinion généralement reçue, à ce qu'il a besoin de tout ce temps pour dégager tout l'iode qu'il contient. C'est possible pour ce qui est de son action topique ; mais cela ne nous paraît pas s'appliquer à la méthode hypodermique. Dans ce cas, on trouve bien, il est vrai, — par le chloroforme, l'acide nitrique et la chaleur, — la coloration rose de l'iode dans l'urine, ce qui indique la décomposition qu'a subie l'iodoforme injecté. Mais en tout cas, il ne nous paraît pas démontré que l'injection d'une quantité correspondante d'iode eût produit le même effet. Voici, du reste,

ce qui nous est arrivé : pendant que la malade de notre Obs. II était en traitement, nous nous absentâmes une dizaine de jours ; au retour, nous fûmes étonné de voir que l'amélioration n'avait pas continué aussi vite qu'au début. Puis nous nous aperçûmes que la vaseline servant aux injections était rouge clair, au lieu de jaune doré. On l'avait laissée exposée à la lumière ; l'iodoforme s'était décomposé en partie. Avec l'usage d'un flacon neuf, le mieux reparut et continua.

De pareilles données rendent plus explicable la « crédulité » que Rovsing reproche si fort à un confrère suédois : « Warfwinge, dit-il, prétend avoir guéri des méningites tuberculeuses par la simple friction de la tête avec un onguent iodoformé. La théorie de cette prétendue action est difficile à établir, car d'une part, on ne peut invoquer l'irritation substitutive, et d'autre part, sachant que les lymphatiques de la peau du crâne vont se rendre dans les ganglions du cou et de la nuque, on voit quelle minime quantité d'iodoforme doit arriver à la base du cerveau après ce trajet. D'ailleurs l'iodure de potassium n'agirait-il pas aussi efficacement si, d'après les théories reçues, l'iodoforme n'agit que par l'iode qu'il laisse dégager?... »

Si, comme tendraient à le faire croire nos propres expériences, l'iodoforme était au contraire d'autant plus actif qu'il se décompose moins — ou moins vite — et s'il n'agit qu'une fois parvenu dans la circulation générale, Warfwinge serait bien près d'être excusé, surtout s'il nous montrait une guérison « ferme » de méningite tuberculeuse.

Dans un autre ordre d'idées, il nous a semblé que

l'huile de vaseline rougie par l'iode naissant était moins indifférente aux tissus que celle contenant l'iodoforme à l'état de solution parfaitement pure. Et ici, il faut nous arrêter un instant et examiner comment les malades ont supporté le mode de traitement que nous leur avons appliqué.

La solution iodoformée à 1 pour 100 injectée dans le tissu cellulaire (écrivions-nous dans notre premier travail paru en février dernier dans les *Annales de dermatologie*) ne cause aucune espèce de douleur; *elle se résorbe très vite, si bien que nous avons pu faire tous les jours les injections à peu près au même endroit.* Les seules précautions à prendre sont de maintenir le flacon bouché, à l'abri de la lumière; de laisser baigner les aiguilles dans l'alcool pour empêcher l'encrassement qui s'y produit à la longue. Nous ajouterons ceci: il nous a paru préférable d'employer la vaseline iodoformée *à l'eucalyptol*, — non à cause de l'action de l'eucalyptol sur la tuberculose (à laquelle nous sommes fort peu croyant), mais parce qu'il agit chimiquement en rendant la vaseline plus fluide et peut-être en aidant à maintenir l'iodoforme dissous; parce qu'en outre son odeur empyreumatique est bien tolérée en général et masque absolument celle de l'iodoforme.

Depuis que nos premières observations ont été imprimées, nous en avons recueilli d'autres, nous avons revu plusieurs de nos premiers malades, ce qui nous a permis de compléter, mais aussi de modifier quelque peu notre opinion.

Il est exact que dans la plupart des cas la pétroléo-vaseline est un véhicule merveilleusement toléré par l'hypoderme, et vite résorbé; c'est grâce à elle que

nous avons vu refleurir pour quelque temps la méthode de Scarenzio. Mais autre chose est d'injecter pour tout traitement un centimètre cube de vaseline liquide en un point, *deux fois* en tout à des semaines d'intervalle — et d'introduire *tous les jours* dans le tissu cellulaire, au même siège, un corps étranger, celui-ci fût-il l'huile de vaseline. Or, qu'avons-nous observé?

Sur 10 malades traités par cette méthode, 6 ont supporté admirablement ces injections faites journellement ou dans les muscles du dos, ou à la partie supérieure de la fesse. Aucune douleur après l'injection, aucune induration persistant jusqu'au lendemain. En revanche, une fois il a subsisté pendant plusieurs jours des nodosités passagères. Une autre fois nous avons vu se produire dans la sphère des injections, sans lymphangite appréciable, des tuméfactions ganglionnaires douloureuses exigeant 3 à 4 jours de repos. Dans un autre cas (Obs. I) il s'est établi *à la longue* un état douloureux de la région injectée et la facilité de résorption pour le produit a paru diminuer chez ce malade. Enfin dans l'Obs. II : 1° les injections faites au niveau du coude ont déterminé des fourmillements réitérés dans le territoire du cubital; — 2°, la malade ayant quitté l'hôpital et continué ce traitement au dehors (injections dans le bras), nous avons constaté à son retour un empâtement formidable du bras, ligneux, douloureux; c'était exactement du phlegmon chronique. Nous avons d'abord attribué ces faits à des défauts dans la technique opératoire, mais ensuite nous avons cru remarquer que cette malade aussi absorbait et tolérait bien moins qu'au début la vaseline injectée dans ses tissus.

L. — Arrivons maintenant au côté pratique et voyons quelle a été, en définitive, l'action thérapeutique de l'iodoforme ainsi administré.

Chez le malade de notre Obs. I, nous avions, dans les tumeurs gommeuses du bras les plus fluctuantes, fait des injections d'éther iodoformé. Soit que ces gommes fussent trop « mûres », soit qu'il y ait eu faute opératoire de notre part, toujours est-il que la peau s'était sphacélée, puis éliminée; qu'alors le fond de la plaie avait bourgeonné, était devenu végétant, papillomateux; que ces bourgeons mollasses et exubérants n'avaient pas été modifiés par les applications quotidiennes de pommade iodoformée, tandis que sous l'influence de pansements à l'iodoforme pur renouvelés *tous les* 3 *jours*, ils s'étaient assez vite affaissés, puis cicatrisés.

Cette bienfaisante action de l'iodoforme différemment employé nous donna l'idée d'en injecter une solution *autour* des infiltrations lymphangitiques, dans la pensée qu'il agirait peut-être comme un résolutif local. Mais, vu la répugnance du patient à se laisser de nouveau faire des piqûres au niveau des parties malades, nous fîmes les injections — avec encore moins d'espoir, il est vrai, — à la racine du membre intéressé, dans les muscles postérieurs de l'épaule; et nous employâmes chez lui la solution de vaseline liquide iodoformée à 1 p. 100 de Meunier.

Après les 13 premiers jours de ce traitement, l'amélioration était vraiment surprenante dans l'état général et surtout local. Elle continua avec la même rapidité pendant l'espace de 2 mois, jusqu'à la sortie du malade. (Nous disons amélioration et non guérison.)

Ce processus « aigu » de guérison d'une tuberculose

verruqueuse, disions-nous le 20 juillet 1887 en présentant le malade à la Société médicale des hôpitaux au nom de M. Fournier, — est véritablement extraordinaire, cette guérison ne fût-elle que locale et temporaire, quelle que soit la part qu'y aient eue les injections de vaseline liquide iodoformée avec lesquelles elle a coïncidé. Et nous croyions d'autant moins à la réalité de cette action thérapeutique, que : 1° le malade ne recevait par jour que la minime dose de deux centigrammes d'iodoforme, et cela, pendant 13 jours la première fois, pendant un mois la seconde; — 2° que ces injections n'étaient faites ni dans les lésions tuberculeuses, ni même alentour, mais à une certaine distance, à la racine du membre intéressé.

De nouvelles observations allaient nous prouver que nous étions dans l'erreur. Le même traitement, appliqué à la malade de notre Obs. II, atteinte de la même forme *vraie* de tuberculose cutanée (ayant ici débuté jadis par une carie des os de la main) amena en 18 jours, mais surtout dans la première semaine, une amélioration considérable des lésions locales; chez elle, l'état général était et se maintint intact.

Mais où le résultat dépassa toute attente, ce fut chez la petite fille affectée du lupus tuberculo-ulcéreux de la joue (Obs. III), qui au bout de 50 jours d'injections faites *uniquement* dans une région éloignée de la lésion fut à ce point améliorée, qu'au moment où elle quitta l'hôpital il ne restait plus qu'un piqueté de *points* jaunâtres lupiques à la périphérie de la cicatrice fibreuse, tandis que toutes les ulcérations s'étaient fermées.

Toutefois, l'enfant quittait le service avant son entière guérison et ne revint pas; mais elle était en

si bonne voie que nous pensâmes pouvoir arriver bientôt à des succès complets. Les observations qui suivirent n'ont pas répondu à cette attente.

D'abord, quand nous avons eu affaire à la variété ulcéreuse de tuberculose cutanée, c'est-à-dire à l'*ulcération tuberculeuse* (depuis longtemps connue) des régions cutanéo-muqueuses (Obs. V et VI), l'effet obtenu a été radicalement *nul,* — peut-être à cause de la tuberculisation viscérale préalable du sujet, soit que celui-ci ait été épuisé par la maladie, soit que les injections iodoformées aient leur maximum d'action sur les déterminations cutanées et isolées de la tuberculose (1). Pour ce qui est au contraire du « lupus », dans tous les cas nos injections ont eu un effet rapide, frappant, identique, mais limité comme intensité et durée, et d'une influence souvent médiocre sur la marche de la maladie. Expliquons-nous.

Chez les malades de nos observations IV, VII, VIII, IX et X, comme dans l'Obs. III, mais à un moindre degré, nous avons vu, au bout de quelques jours de traitement, de 8 à 12 en moyenne, survenir les modifications suivantes :

Diminution de la turgescence inflammatoire ; disparition du boursouflement œdémateux périphérique ; comme conséquence, démarcation nettement visible entre le tissu lupeux et la peau saine.

Changement de coloration, les parties livides, violacées, devenant rouge sombre ; les parties rouges, — rosées ; les tubercules jaunâtres transparents, — grisâtres et ternes.

(1) Les formes ulcéreuses du lupus, et en particulier le lupus *vorax,* paraissent également peu ou point influencées (Obs. encore inédites).

Affaissement des parties malades, dont le niveau général retombe rapidement à celui de la peau saine, tandis qu'il ne persiste comme saillies que les nodules tuberculeux excentriques ou épars dans l'aire de la lésion.

Tendance à la transformation scléreuse du placard lupique, se faisant toujours de la même façon, suivant le mode si bien indiqué par M. Vidal, à savoir : la région centrale devient plus unie, durcit, pâlit et se montre bientôt sous la forme d'une nappe scléreuse qui, progressivement, rayonne excentriquement et envoie vers la périphérie des jetées blanchâtres, puis nacrées, fibroïdes; celles-ci vont dissocier les nodules agglomérés en voie d'activité morbide à la lisière du lupus, les divisent en groupes plus petits entre lesquels elles s'insinuent pour étrangler les tubercules, qui s'étouffent, jaunissent et s'enfoncent dans le tissu scléreux. A cette période, si les placards lupeux sont petits et réguliers, ils peuvent, comme dans notre observation IV, offrir un aspect comparable à celui de médaillons en émail cerclés d'améthystes.

Mais, arrivée là, *l'amélioration se ralentit brusquement*, puis elle cesse d'être perceptible, si bien que d'une part les noyaux excentriques, bien que fort maltraités, ne sont certainement qu'endormis et tout prêts pour une nouvelle pullulation morbide éventuelle, tandis que parfois (car souvent la maladie affecte une forme serpigineuse) on voit naître de nouveaux nodules dans le tissu fibreux de l'extrémité guérie.

Il peut même se trouver des cas où l'amélioration habituelle s'étant manifestée dès le début du traite-

ment, la durée de la maladie n'en soit pas notablement abrégée; tel fut le cas dans notre Obs. VIII, où une malade, porteur d'un petit placard de lupus de la joue, entrée à Saint-Louis le 16 novembre dernier, scarifiée en outre depuis le 20 décembre, est encore en traitement après 4 mois et demi (fin mars 1888).

Que de plus le traitement iodoformé soit interrompu, et alors on peut voir (et peut-être même est-ce la règle) l'état général du malade redevenir mauvais, l'amaigrissement reparaître, le lupus récidiver *in situ* (Obs. I et II).

Tout ce qu'on pourrait donc espérer, c'est que nous avons fait ici usage de doses insuffisantes, et que le traitement aurait dû être suivi plus longtemps (1); mais remarquons que les parties où on fait les piqûres deviennent sensibles à la longue et que le tissu cellulaire paraît se refuser à une absorption plus prolongée de la vaseline (Obs. II). Peut-être aussi aurions-nous dû administrer en outre l'iodoforme à l'intérieur, comme M. E. Besnier le fait, non sans quelque avantage, depuis des années, pour ses lupus.

Quant à penser qu'il n'y a eu que simple coïncidence entre les améliorations constatées et les injections d'iodoforme, nous ne croyons pas qu'on puisse en aucune façon le soutenir. Il n'est pas dans la marche normale du lupus de se modifier (en mieux) par brusques poussées; chez un de nos malades (Obs. IX), le processus de la sclérose curatrice qui rayonnait du centre vers la bordure mamelonnée pouvait en quelque sorte être suivi à l'œil nu en 4 à 5 jours par le patient et par nous-même. — Et comme un insuccès est

(1) Chez aucun de nos malades il n'a excédé 3 et 4 mois.

aussi démonstratif parfois qu'une épreuve heureuse, n'est-ce pas aussi lumineux, ce fait du malade de notre Obs. X, venant lui-même nous faire remarquer à quel point, après 8 jours d'interruption dans le traitement, avait reparu à la périphérie le cercle livide, violacé, de la turgescence inflammatoire (1)!

Quoi qu'il en soit, dans aucun cas nous ne sommes encore arrivés à la guérison complète, aussi peut-être ne restera-t-il de cet essai qu'une expérience thérapeutique (2); elle nous paraît en tout cas présenter un assez grand intérêt scientifique comme contribution à l'étude de la valeur médicale de l'iodoforme, —

(1) Comme il est peu vraisemblable que tout l'iodoforme préalablement injecté chez cet homme ait été déjà éliminé, ce fait tendrait à prouver qu'un certain degré de saturation iodoformée doit être obtenu pour avoir quelque chance de réussir.

(2) Nous croyons cependant, vu la réalité des résultats obtenus chez nos malades — vu les bons effets constatés à la suite de l'emploi de l'iodoforme *intus et extra,* notamment par M. le prof. Verneuil et ses élèves, — pouvoir maintenir ce que nous en disions en ces termes dans les *Annales de dermatologie :*

« Bien que le traitement iodoformé, appliqué par la méthode hypodermique, ne nous ait encore donné une seule guérison *complète,* même locale, nous lui avons cependant dû des améliorations considérables, et de plus, il faut tenir compte de ce fait, que chez aucun malade le traitement n'a encore été suivi plus de deux mois; en outre, nous avons donné des doses empiriques. — Il doit donc être tenu, sinon pour un agent curatif, au moins pour un tonique spécifique de premier ordre pour les tuberculeux de la variété qui nous occupe. C'est un adjuvant puissant au traitement chirurgical. Avant de commencer à attaquer par les scarifications un lupus, nous tenterions volontiers, par induction théorique, de faire, pendant quelque temps, des injections iodoformées, autant pour « remonter » le malade que pour atténuer la virulence du foyer morbide, et diminuer ainsi les chances d'auto-inoculation; — absolument comme on sature de quinine un paludique avant de lui faire subir une opération chirurgicale.

« Cette particularité, que les injections n'ont pas besoin d'être pratiquées au point malade, constitue d'ailleurs un fait heureux, si l'on considère la préférence du lupus pour la face et le désagrément de « piqûres » pratiquées en cet endroit. »

et d'un processus de guérison de la dermato-tuberculose, variété lupeuse.

En effet cette transformation fibreuse de la lésion, débutant par le centre pour dissocier et étrangler en rayonnant les éléments nodulaires virulents (absolument comme la cirrhose hépatique dissocie et étouffe les lobules hépatiques par groupes plus ou moins nombreux), n'a été décrite comme un stade de l'évolution normale que pour une seule variété clinique — nommée pour cela par M. Vidal *lupus scléreux* — et nullement comme un processus univoque de terminaison pour tous les lupus. Or, cette transformation en une modalité clinique voisine qui, étant essentiellement chronique et *tendant* à la guérison spontanée, peut être considérée comme un changement heureux, une guérison relative pour le lupus tuberculeux; — c'est elle que nous avons constamment observée soit dans son plein, soit à l'état d'ébauche chez les malades que nous avons traités; il y a donc peut-être lieu de continuer de ce côté des recherches qui, si elles réussissaient, nous rendraient heureux d'en avoir, par ce travail, marqué le point de départ.

UN MOT

SUR LES FORMES PNEUMONIQUES

DE LA TUBERCULOSE

PAR

LE PROFESSEUR J. RENAUT

Ceci est une courte introduction au résumé, qui va suivre, de la thèse inaugurale de mon ancien interne le Dr Ph. Riel. Il me paraît utile d'attirer l'attention du lecteur sur cet excellent travail, dont je ne puis poursuivre ici l'éloge comme il conviendrait, pour la simple raison qu'il a été fait sous ma direction, et qu'il résume ou complète nombre de points de mon enseignement sur la matière.

Actuellement, les *phtisies aiguës* doivent être absolument séparées de la *granulie* décrite par mon maître Empis. La granulie n'est que l'infection générale de l'organisme par l'un des ferments figurés suscitant le processus réactionnel de la tuberculose sous la forme presque exclusivement *nodulaire*. Dans ce cas le parasite est disséminé partout suivant le mode métastatique, dans le poumon comme ailleurs, ou dans le poumon davantage qu'ailleurs; mais la mort survient ou la maladie s'arrête sans que les conditions créant la consomption, c'est-à-dire la phtisie

(φθόη), soient réalisées. Il en va autrement de la plupart des tuberculoses localisées dans le poumon à leur origine. Ces tuberculoses engendrent en effet dans ce cas des phtisies. Ces phtisies sont plus ou moins rapides dans leur évolution. Aiguës, elles conduisent en peu de semaines, à travers une période de fièvre continue, un individu sain d'apparence à l'état cachectique du phtisique excavé. Il se produit alors des cavernes multiples, communicantes, réalisant ce que Portal appelait *l'ulcère sinueux* du poumon ; et la mort a lieu à brève échéance. Chroniques, les phtisies établissent lentement dans le poumon un ensemble de lésions dont les unes sont dégénératives, les autres fibroformatives. Ces lésions se mélangent de diverses façons ; et de la manière dont le mélange s'opère, de celle dont se produisent successivement les poussées tuberculeuses, dépend la *forme* de phtisie chronique à laquelle a affaire le clinicien.

En somme, au point de vue anatomo-pathologique pur, il n'y a pas de différence essentielle entre les phtisies aiguës et les phtisies chroniques. Considéré dans son ensemble, le processus est le même. Mais dans les phtisies chroniques les poussées tuberculeuses *d'extension* sont séparées les unes des autres par des intervalles de calme relatif; et elles sont aussi relativement discrètes, procédant le plus souvent régulièrement du sommet du poumon à sa base. Les phtisies aiguës, au contraire, sont caractérisées par des poussées *d'éruption* et *d'extension* se succédant d'après un mode en quelque sorte subintrant. Aucune relâche n'est pour ainsi dire accordée à l'organisme pour sa défense. Il en résulte que les productions dégénératives prennent le pas sur les fibroformatives.

que rapidement le tissu pulmonaire est détruit sur une série de points, et que ce processus suscite une phtisie aiguë à masque bronchitique ou broncho-pneumonique. La forme bronchitique de la phtisie aiguë répond à une série de poussées tuberculeuses *très disséminées* mais relativement *discrètes*. La forme broncho-pneumonique répond à des édifications tuberculeuses à la fois *disséminées* et *semi-confluentes*.

Tout mon enseignement et tous mes travaux sur la tuberculose tendent depuis dix ans à montrer que : 1° En dehors de l'édification réactionnelle nodulaire à l'encontre du tubercule, c'est-à-dire en dehors de la GRANULATION, il existe une *inflammation spécifique tuberculeuse comme le nodule lui-même* et dégénérative comme lui : c'est l'INFLAMMATION TUBERCULEUSE INTERCALAIRE.

2° Outre cette inflammation tuberculeuse intercalaire, le tubercule suscite, en tant que corps étranger et irritant les tissus suivant un mode subaigu, une *inflammation non spécifique*, origine de la fibroformation luttant contre les édifications tuberculeuses, c'est-à-dire infectées, des deux ordres : le nodule tuberculeux et l'inflammation tuberculeuse intercalaire.

Cette inflammation tuberculeuse intercalaire est reconnaissable partout. Dans le tissu conjonctif (1) elle est caractérisée par de grosses cellules à protoplasma bourgeonnant, et semant par leurs bourgeons étirés comme de longs fils, puis séparés et bourgeonnant à leur tour, le parasite qu'elles renferment à des distances souvent considérables. Dans l'alvéole

(1) A. CHANDELUX, *Des synovites fongueuses articulaires et tendineuses*, thèse d'agrégation, 1883.

pulmonaire, l'inflammation spécifique et infectée consiste dans la production d'énormes cellules globuleuses, d'origine endothéliale, emprisonnées dans un exsudat fibrineux. Cet exsudat fibrineux existe aussi dans le tissu conjonctif envahi par l'inflammation intercalaire, dans l'épiploïte tuberculeuse sans nodules tuberculeux, etc; bref, elle est partout aisément reconnaissable histologiquement. *L'inflammation intercalaire n'édifie jamais trace de tissu conjonctif, elle est purement degénérative.* Les îlots qu'elle forme subissent la caséification toutes les fois qu'ils sont continus et compacts.

Mais au contraire, si les éléments de l'inflammation intercalaire, c'est-à-dire infectée, sont discrètement disséminés dans les tissus, l'inflammation banale, fibroformative, entre en jeu à son encontre. Des cellules migratrices ordinaires, bien vivantes, à mouvements actifs, abordent la nappe intercalaire par sa marge. Elles l'enserrent d'un anneau fibreux construit par elles si cette nappe est petite et compacte; si elle manque de continuité et de compacité, elles la pénètrent et l'étouffent en détail dans les mailles du tissu fibreux néoformé.

Ces données acquises, rien n'est plus aisé que de comprendre en quoi consiste l'individualité de la forme de tuberculose pulmonaire que j'ai dégagée, anatomiquement et cliniquement, sous le nom de *pneumonie tuberculeuse lobaire à granulations confluentes*, et qui fait le sujet de la thèse de M. Riel.

Dans ce cas on voit, dans tout un lobe ou plus rarement dans une portion importante d'un lobe, les nodules tuberculeux faire éruption en une seule poussée, *tous réunis et rendus continus par l'inflam-*

mation intercalaire. Dans les trois dimensions de l'espace, au sein du bloc d'hépatisation ainsi formé, l'inflammation intercalaire, tuberculeuse, infectée, dégénérative comme les nodules qu'elle unit, se poursuit absolument sans discontinuité.

Il en résulte deux conséquences.

La première, celle qu'on pouvait prévoir, c'est qu'un tel bloc d'hépatisation est voué fatalement à la caséification en masse, et donnera lieu à une infiltration caséeuse lobaire et massive.

La seconde conséquence était impossible à prévoir, c'est l'expérience clinique qui l'a révélée; la voici : *L'hépatisation tuberculeuse continue dans tout un lobe, suscite une réaction symptomatique identique dans ses traits généraux à celle d'une pneumonie franche.*

Cette hépatisation tuberculeuse lobaire s'accuse par la fièvre haute, le point de côté, les crachats rouillés, le souffle, la bronchophonie, comme le ferait la pneumonie franche la plus légitime.

Mais il s'agit ici d'un simple *masque pneumonique*. Même en dehors de tout examen bactériologique des crachats, une analyse bien conduite, faite au lit du malade et exclusivement par les méthodes cliniques, permet de reconnaître la nature tuberculeuse de la fausse pneumonie franche (1) et de formuler son pronostic.

Ce pronostic étant *toujours mortel*, soit immédiatement, soit à une échéance très brève, il était du plus grand intérêt pour le clinicien de savoir le poser, et par conséquent d'acquérir les moyens d'arriver au diagnostic, dont il découle.

(1) Renaut, *Diagnostic de la fausse pneumonie franche tuberculeuse, etc.* (*Province médicale* (Lyon), 1887.)

La forme *broncho-pneumonique* de la tuberculose pulmonaire, ou phtisie aiguë broncho-pneumonique vulgaire, a des allures cliniques toutes différentes. en particulier elle ne suscite jamais le masque pneumonique complet. La raison en est que, dans ce cas, l'infiltration tuberculeuse n'est jamais largement continue. Elle prend le poumon par petits paquets (groupes tubéreux) séparés les uns des autres, quelque rapprochés d'ailleurs qu'ils soient, par des bandes de tissu pulmonaire relativement ou tout à fait sain. Le syndrome pneumonique complet et absolu manque alors : parce que, pour être réalisé chez l'homme, il exige une hépatisation massive et continue qui n'existe pas dans cette forme.

Il résulte des faits précédents que, parmi les pneumopathies tuberculeuses, la *pneumonie tuberculeuse lobaire* doit être soigneusement distinguée, catégorisée, et occuper une place à part dans le cadre nosologique.

Il ne s'agit plus là en effet ni d'un cas particulier de la granulie, puisque la tuberculose est localisée dans le poumon, ni d'une phtisie pneumonique à proprement parler, puisqu'elle ne tue pas par la consomption dans l'immense majorité des cas, mais bien par son action propre. C'est dire encore qu'elle agit comme une maladie aiguë, individuelle, ou comparablement à la façon de la méningite tuberculeuse : c'est-à-dire par une tuberculose exclusivement localisée dans la cavité crânienne, comme il arrive quelquefois.

Que *vaut* maintenant, au point de vue infectieux, la forme pneumonique si tranchée de tuberculose dégagée ainsi ? — Cette partie du problème reste à

résoudre ; c'est d'elle que je m'occuperai désormais, puisque déjà l'anatomie pathologique et la clinique de la pneumonie tuberculeuse lobaire peuvent être considérées comme solidement établies. Quand j'en aurai l'occasion, j'engagerai l'étude bactériologique de la forme. J'espère ainsi voir si, dans ce cas, on a affaire à une variété zoogléique ou bacillaire du mal, et si des parasites associés aux micro-organismes phymatogènes jouent ou non un rôle dans l'évocation du syndrome pneumonique complet qui constitue le cachet majeur de l'affection tuberculeuse considérée. Et ce sera à la fois un devoir et un plaisir pour moi que d'apporter ces documents à l'*Œuvre de la tuberculose*. Comme je suis persuadé que, contre le tubercule qui par une première atteinte confère non l'immunité, mais bien une aptitude à la récidive, on ne trouvera pas de vaccin par l'atténuation du virus, j'estime dès lors que la seule marche à suivre consiste à surtout bien voir quels sont les modes et les conditions variables de défense des éléments des tissus à l'encontre des parasites tuberculisateurs.

Et ce n'est pas tant l'étude botanique ou toxicologique du bacille de Koch ou des parasites à action similaire des tuberculoses non bacillaires (pseudo-tuberculoses) qui nous renseignera à cet égard, que celle des réactions des éléments anatomiques en présence du germe infectieux. L'*élément reactionnel*, qui commande le sens des édifications histologiques suscitées par le micro-organisme, est tout aussi important à dégager dans son essence, dans ses conditions d'intensité et dans ses modalités néoplasiques que la forme, la virulence variable et les états allotropiques du germe vivant et infectieux. En regard de quelques

variétés de parasites phymatogènes, nous trouvons en effet des variétés infiniment plus nombreuses de modalités réactionnelles dans la mise en jeu des éléments anatomiques des tissus contaminés. Ces variétés de réaction ont un sens, qu'on ne saisira que quand on aura bien déterminé les variétés réactionnelles elles-mêmes. Telle est la conception que je poursuis au point de vue particulier de la tuberculose. L'étude des formes de réaction doit conduire à la connaissance des lois de la résistance de l'organisme à la tuberculisation dans des conditions déterminées, quoique encore inconnues. Quand, par le concours de la bactériologie, de la médecine expérimentale et de l'anatomie pathologique analytique, on aura fixé ces conditions, alors seulement on pourra tenter de les susciter artificiellement pour rendre un organisme ou un tissu menacés réfractaires à la tuberculose. C'est là, à mon sens, le seul moyen de tourner la difficulté puisque, comme je l'ai dit plus haut, *la tuberculose n'aura probablement pas de vaccin pastorien issu de son propre virus atténué.*

Lyon, 14 mai 1888.

NOTE

SUR LA

PNEUMONIE TUBERCULEUSE LOBAIRE

PAR

LE D[r] PH. RIEL

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE LYON

Pendant notre internat à l'hôpital de la Croix-Rousse, dans le service de M. le professeur Renaut, nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs cas intéressants de pneumonie tuberculeuse lobaire, ce qui nous a décidé à choisir cette maladie comme sujet de notre thèse inaugurale (1).

Une étude attentive de cette forme nous a démontré qu'elle n'était décrite que d'une manière incomplète dans les divers travaux se rapportant à la question.

Cette forme remarquable et relativement rare de tuberculose a été soupçonnée déjà depuis longtemps par Laënnec et Andral. Louis et Grisolle, au contraire, nient complètement son existence.

Pour la première fois, en 1867, MM. Hérard et

(1) Riel, *De la pneumonie tuberculeuse lobaire.* Thèse de doct. Lyon, 1888

Cornil(1) signalent expressément la forme et la décrivent d'une manière heureuse mais cependant incomplète. Ultérieurement, MM. Lépine (2), Jaccoud (3), Chouppe (4), Berthier (5), Aslaniau (6), Hainaut (7), contribuent, en publiant de nouvelles observations, à faire connaître cette affection.

En 1879, dans une note sur la *Tuberculose en général et ses formes fibreuses pneumoniques en particulier* (8), M. le professeur Renaut a étudié les lésions anatomiques, dont une partie avait déjà été signalée dans le *Progrès médical* en 1875, à propos d'une observation de pneumonie tuberculeuse fibreuse chez un vieillard hémiplégique, communiquée à la Société anatomique par M. Barié (9).

Enfin le diagnostic différentiel de la pneumonie tuberculeuse lobaire avec la pneumonie franche, a été étudié récemment par M. le professeur Renaut dans une leçon clinique intitulée : *Du diagnostic de la fausse pneumonie franche tuberculeuse* (10).

Nous avons puisé de nombreux et utiles renseignements dans ce travail pour la rédaction de la partie de notre étude qui traite de la symptomatologie et du diagnostic de la pneumonie tuberculeuse lobaire.

(1) Hérard et Cornil, *De la phtisie pulmonaire*, Paris, 1869. 2e édit. avec Hanot, Paris, 1888.
(2) *De la pneumonie caséeuse*. Thèse d'agrég. en méd., Paris, 1872.
(3) *Leçons de cliniques médicales* faites à l'hôpital de Lariboisière, Paris, 1873, p. 222 et suiv.
(4) *Archives gén. de méd.*, 1874, 4e série, t. XXIV, p. 5 et 171.
(5) Thèse de doct., Paris, 1880.
(6) Thèse de doct., Paris, 1880.
(7) Thèse de doct., Paris, 1884.
(8) *Lyon médical*, 1879, t. XXXI, p. 114, 141, 185.
(9) *Bulletin de la Soc. anat.*, 1875, p. 239 et 241.
(10) *Province médicale*, 11 juin 1887.

Nous étudierons successivement ici l'anatomie pathologique et les symptômes cliniques de la maladie qui nous occupe.

§ 1. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans la pneumonie tuberculeuse lobaire, la totalité d'un lobe pulmonaire est hépatisée absolument comme dans la pneumonie franche. Lorsque dans la tuberculose à forme bronchique ou broncho-pneumonique, les nobules tuberculeux et les atmosphères d'inflammation périnodulaire forment des groupes confluents, ces groupes (*groupes tubéreux* de M. le professeur Renaut) sont toujours séparés par de minces portions de parenchyme pulmonaire relativement sain ; jamais, dans ce cas, et quel que soit le rapprochement des groupes tubéreux, l'envahissement d'une portion très importante et même de la totalité du poumon ne suscite un syndrome clinique comparable à celui de la pneumonie franche. Pour que ce syndrome naisse et se développe, il faut et il suffit que le parenchyme pulmonaire soit solidifié, hépatisé d'*une manière continue*, soit dans un lobe entier, soit dans une portion importante d'un lobe.

Dans la pneumonie tuberculeuse lobaire, la portion solidifiée prend une consistance analogue à celle du foie et devient plus dense que l'eau absolument comme dans la pneumonie franche. Mais la surface d'une coupe pratiquée dans le lobe hépatisé se montre entre le neuvième et le quinzième jour de la maladie, avec une coloration d'un rouge violet sombre, et non plus avec la teinte rouge brun de la pneumonie fibrineuse.

Sur ce fond violet de l'hépatisation se détachent

une infinité de granulations tuberculeuses embryonnaires sous forme de grains blancs ou légèrement jaunâtres, disposés sous forme de grappes ou de points isolés. Ces granulations ne constituent pas seulement un système de nodules tuberculeux péribronchiques. Il existe en outre des granulations confluentes, *intra-lobulaires*, *intra-alvéolaires,* répandues çà et là dans toute l'aire du lobule composé, soit par groupes dessinant plus ou moins exactement la forme d'un lobule primitif ou d'un lobulin, soit par grains isolés remplissant chacun l'aire d'un alvéole pulmonaire.

Si on racle la surface de coupe du lobe hépatisé, on ne ramène pas, comme dans la pneumonie fibrineuse, les granulations pneumoniques d'Andral, mais un grand nombre de granulations tuberculeuses *intra-alvéolaires* ou *intra-infundibulaires.* Ces granulations ont un volume colossal par rapport aux granulations pneumoniques. Les unes sont sphériques; beaucoup d'autres ont la forme de petites grappes ou d'éléments de petite grappe.

Le liquide dans lequel nagent ces granulations est absolument caractéristique. Il ne s'agit plus ici d'un produit de raclage renfermant, à côté de petites granulations fibrineuses, un grand nombre de globules rouges et de globules blancs, comme il arrive dans la pneumonie; mais on a affaire à un exsudat renfermant de lâches réseaux de fibrine dans lesquels on trouve non des globules blancs, mais d'énormes cellules vésiculeuses dont le noyau forme comme le chaton d'une bague de protoplasma, celui-ci étant refoulé à la périphérie, par le développement au centre d'un liquide réfringent. Ce liquide n'est pas

de la matière colloïde, car le picrocarminate la teint en jaune brillant nuancé d'orangé et non en rouge. De tels éléments sont ceux de la pneumonie catarrhale. *La pneumonie tuberculeuse est donc caractérisée par un exsudat catarrhal et fibrineux à la fois, et par des granulations isolées et agminées, dont le siège est principalement intra-alvéolaire.*

Ces granulations intra-alvéolaires, dans les cas tout récents et bien types, tels que celui relaté par M. le professeur Renaut dans son travail initial, ne répondent nullement au type de nodosité tuberculeuse décrite sous le nom de follicule de Köster. Ce sont au contraire des granulations élémentaires de Malassez, celles que MM. Renaut et Chandelux ont désignées sous le nom de *nodule tuberculeux embryonnaire*. Le plus souvent il n'y a pas de cellules géantes à leur centre ; elles sont formées par de petites cellules rondes ordonnées plus ou moins nettement en série divergente à partir d'un centre commun avec deux ou trois rangées concentriques d'éléments aplatis à la marge du nodule. Dans la masse protoplasmique et dans les intervalles de ces petites masses rondes centrales, l'acide osmique décèle l'existence de granulations graisseuses qui se colorent en noir. Dans ce même centre existent d'autres granulations abondamment répandues, brillantes et que l'acide osmique laisse absolument incolores. Certaines d'entre elles sont agminées pour former des plaques d'apparence zoogléique. Ce caractère est important, si on le rapproche de ce fait que la présence des bacilles tuberculeux n'a pas été la plupart du temps constatée dans les crachats rouillés caractéristiques de la pneumonie tuberculeuse lobaire.

Dans toute tuberculose à nodules embryonnaires, ces nodules sont directement entourés par une auréole d'inflammation spécifique. Cette inflammation, comme celle qui occupe les alvéoles pulmonaires dans la pneumonie tuberculeuse lobaire, est toujours constituée par un exsudat fibrineux renfermant des cellules globuleuses, parfois à noyaux multiples et même bourgeonnants comme ceux des cellules de la moelle rouge des os. Même au sein du pur tissu conjonctif d'une synoviale, la tuberculose à nodules embryonnaires se comporte ainsi (1). Cette inflammation est spécifique, tuberculeuse au même titre que le nodule lui-même. M. le professeur Renaut l'a décrite sous le nom d'inflammation *inter-nodulaire* ou *intercalaire*. Cette inflammation est donc bien différente d'une inflammation banale suscitée par un corps étranger quelconque; c'est à vrai dire la tuberculose diffusée dans les tissus sous la forme non nodulaire, et répondant à ce que Laënnec appelait dans le poumon l'infiltration tuberculeuse gélatiniforme. C'est dire en d'autres termes que, comme le nodule, cette inflammation est absolument dégénérative.

Il faut maintenant expliquer pourquoi. Dans toute tuberculose il se produit autour du nodule embryonnaire deux modes bien distincts d'inflammation : l'inflammation ordinaire à tendance fibro-formative et l'inflammation intercalaire spécifique à tendance dégénérative. Si la première l'emporte, le processus destructeur est enrayé : le tubercule devient un tubercule fibreux ou granulation de Bayle, c'est-à-dire

(1) Chandelux, *Des synovites tuberculeuses, articulaires et tendineuses.* Thèse d'agrégation, 1883, p. 65.

un point de sclérose disposé annulairement autour du nodule tuberculeux.

Si l'inflammation spécifique domine, la tendance fibro-formative cède le pas à la dégénération. En même temps le nodule tuberculeux s'accroît par formation sur sa marge de cellules à noyaux multiples renfermant les parasites de la tuberculose et qui deviennent des cellules géantes. Le follicule tuberculeux de Köster est alors formé. La forme commune, banale de la tuberculose fibro-caséeuse est ainsi produite.

Telle est la marche du processus dans les groupes tubéreux de la phtisie broncho-pneumonique.

Si on examine un de ces groupes tubéreux récent, on constate un grand nombre de granulations tuberculeuses le long de l'arbre bronchique et de l'arbre pulmonaire, mais l'aire des alvéoles est partout remplie, dans l'îlot fibro-caséeux, par une masse homogène ayant subi la caséification. C'est ce fait qui avait conduit les auteurs à distinguer nettement la pneumonie caséeuse de la granulation tuberculeuse. Mais Ranvier a montré que la granulation tuberculeuse peut naître dans l'alvéole pulmonaire absolument comme dans une maille de tissu conjonctif, et en effet dans les groupes tubéreux tout à fait récents il est facile de constater que les alvéoles sont tous obstrués, comme dans la pneumonie tuberculeuse lobaire, par un exsudat catarrhal et fibrineux à la fois et par des granulations intra-alvéolaires, isolées ou agminées, qui à l'œil nu tranchent en blanc sur le fond violet de la petite hépatisation. Sur une coupe colorée au picrocarminate, elles se détachent en rouge sur le fond orangé de l'inflammation internodulaire.

En suivant l'évolution de cette lésion, on voit qu'elle est saisie fatalement et en bloc par la caséification avant d'avoir pu édifier le follicule de Köster.

On arrive de la sorte à formuler cette loi avec M. le professeur Renaut : « *Tout parenchyme alvéolaire envahi par des granulations tuberculeuses embryonnaires, reliées entre elles par une nappe continue de pneumonie tuberculeuse intercalaire, est voué à la dégénération certaine.* »

Ce fait s'explique aisément : la caséification se produit quand l'inflammation spécifique n'est pas étouffée par l'inflammation banale du tissu connectif adjacent, aboutissant à la fibroformation. Elle suivra donc fatalement si cette dernière inflammation ne peut pas être suscitée. Or, c'est là ce qui arrive précisément dans le parenchyme pulmonaire vrai, c'est-à-dire en plein tissu alvéolaire.

On sait que dans l'œdème chronique, ce n'est qu'avec une grande lenteur que le parenchyme alvéolaire se transforme en cavités constituées et vascularisées comme le tissu conjonctif, transformation qui s'effectue à l'aide des vaisseaux de la paroi alvéolaire (1).

Mais une telle transformation ne peut s'établir dans l'étendue de l'îlot granulo-pneumonique, car la circulation du sang, dans les cloisons intra-alvéolaires, est réduite à son minimum par la contre-pression due à l'éruption des granulations dans l'alvéole, et à l'exsudat fibrineux et catarrhal qui l'accompagne. Le groupe tubéreux devient ainsi ce que Virchow

(1) RENAUT, *La circulation pulmonaire dans le rétrécissement mitral pur* (*Province méd.* 1886). HONNORAT, *Processus histologique de l'œdème pulmonaire d'origine cardiaque*. Thèse de Lyon, 1887.

appelait une néoplasie pauvre et se caséifie. Ce n'est que sur sa marge que peut se produire l'inflammation banale aboutissant à la fibroformation.

Mais quand la tuberculose à granulations intra-alvéolaires occupe la totalité d'un lobe pulmonaire, c'est-à-dire dans la pneumonie tuberculeuse lobaire, il n'existe plus autour de la lésion aucune portion de tissu conjonctif sain, pouvant réagir et édifier du tissu fibreux, et le lobe entier subit en bloc la nécrobiose.

Alors l'hépatisation qui était violette et sur laquelle tranchaient en blanc grisâtre les grains tuberculeux, confluents ou semi-confluents intra-alvéolaires, devient sèche à la coupe et d'une coloration gris orangé ; c'est la *pneumonie inter-nodulaire orangée,* deuxième stade de la pneumonie tuberculeuse intercalaire. Sur cette coupe, les grains tuberculeux forment des grappes festonnées d'un jaune opaque et à section plane, sans saillies.

Au microscope, on voit que les grandes cellules vésiculeuses de l'exsudat intra-alvéolaire ont subi la dégénérescence graisseuse, mais plus tardivement que le nodule lui-même. Les réseaux fibrineux subissent également une métamorphose granulo-graisseuse. L'aspect orangé est dû à la présence de globules rouges en voie de désintégration dans l'exsudat pneumonique constitué par un liquide inspissé formé par de la fibrine granuleuse et par des cellules globuleuses dégénérées.

Dans le dernier stade, celui de la caséification massive, le parenchyme pulmonaire a acquis, dans toute l'étendue d'un lobe, exactement la consistance et l'aspect du fromage de Roquefort. Des taches noires

ou bleuâtres sillonnent cette masse compacte et d'un blanc jaunâtre; ce sont des tractus fibreux pigmentés. Au microscope, on constate que les noyaux de la grande majorité des éléments cellulaires sont morts et ne se colorent plus, sauf en quelques points où les lésions ne sont encore arrivées qu'au stade de la pneumonie orangée.

Le plus ordinairement, cette caséification lobaire ne s'excave en aucun point. Cependant quelquefois, mais rarement, on trouve des cavernes siégeant le plus ordinairement à la base, siège le plus fréquent de la pneumonie tuberculeuse lobaire. Ce sont là les cavernes que M. Renaut appelle *décurrentes*. Elles sont dépourvues de parois propres, et sont probablement dues à la contamination d'un point du bloc caséifié par l'air amené par les rameaux bronchiques encore perméables.

Le type extrême que nous venons de décrire ne se trouve pas toujours exactement réalisé; on observe souvent des intermédiaires entre la pneumonie tuberculeuse lobaire et les phtisies broncho-pneumoniques à groupes tubéreux plus ou moins volumineux.

Le plus ordinairement on trouve dans le poumon du côté opposé des lésions de tuberculose ancienne. Rarement celles-ci font défaut, et même dans ces cas un accident tel qu'une hémoptysie partant de ce côté montre que le poumon opposé n'était sain qu'en apparence.

L'étiologie de la pneumonie tuberculeuse lobaire comprend toutes les causes favorisant l'éclosion de la tuberculose en général (surmenage, alcoolisme, etc.). C'est généralement une maladie des adultes.

Le plus souvent, les malades ne se montrent pas par l'anamnèse comme d'anciens phtisiques, mais, malgré cela, on retrouve fréquemment des signes stéthoscopiques dénotant l'existence d'anciens foyers tuberculeux n'ayant donné lieu qu'à des symptômes assez vagues pour avoir passé inaperçus. Dans la majorité des cas, les malades ne présentent aucun antécédent héréditaire. Ce serait donc plutôt une forme acquise.

Dans un assez grand nombre de cas, on a trouvé dans les crachats le bacille de Koch (Cochez (1), Germain Sée (2). Dans deux de nos observations personnelles, que nous avons recueillies à l'hôpital de la Croix-Rousse dans le service de M. le professeur Renaut, nous avons cherché les bacilles sans succès, bien que des préparations de crachats de phtisiques vulgaires, traités de la même façon, nous en aient montré en nombre parfois considérable. Il existe une observation de Déjerine et Babinski (3), dans laquelle, pendant tout le cours de la maladie, il n'a été trouvé aucun bacille dans l'expectoration, bien que le parasite ait pu être mis en évidence d'une manière certaine sur des coupes de poumon après l'autopsie. Il est toutefois possible, sans que nous puissions l'affirmer en aucune manière, que dans quelques-uns des cas où les bacilles n'ont pas été constatés dans l'expectoration, il se soit agi d'une

(1) *De la recherche du bacille de la tuberculose dans les produits d'expectoration.* Thèse de doct., Paris, 1884, n° 70.

(2) *Diagnostic de la pneumonie bacillaire aiguë et de la pneumonie franche* (*Union médicale*, Paris, 1885, 3e série, t. XXXIX, p. 649).

(3) *Note sur un cas de pneumonie tuberculeuse pseudo-lobaire avec absence de bacilles dans l'expectoration* (*Revue de médecine*, 1884, p. 174).

forme zoogléique. Mais ce n'est là qu'une hypothèse.

Quant à l'immixtion des organismes pathogènes de la pneumonie franche à ceux de la tuberculeuse, on ne peut rien nier jusqu'à la vérification ; mais l'anatomie pathologique n'est guère suggestive en ce sens. En effet l'hépatisation de la pneumonie tuberculeuse lobaire ne consiste nullement en une hépatisation ordinaire avec granulations d'Andral à laquelle seraient venus s'ajouter quelques nodules tuberculeux ; elle est tout à fait spéciale. Nous concluons donc que très probablement ce qui suscite le symptôme pneumonique, c'est non pas la coexistence d'une pneumonie franche, mais la solidification en masse d'une portion notable et continue du parenchyme pulmonaire, quelle que soit d'ailleurs la cause de cette solidification. Si donc il y a là une association microbienne, rien ne peut nous la faire prévoir *a priori*.

§ 2. SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC

Au point de vue symptomatologique, la pneumonie tuberculeuse lobaire emprunte exactement le masque de la pneumonie franche, avec quelques modifications d'une haute importance diagnostique.

On peut diviser la marche de la maladie en trois stades : stade de début ou d'invasion, période d'état et enfin période ultime.

La pneumonie tuberculeuse lobaire éclate souvent chez des individus qui, sans avoir montré antérieurement aucun symptôme de phtisie commune, présentent cependant des signes stéthoscopiques de phtisie fibreuse. D'autres fois elle se développe chez des individus en apparence absolument sains et

constitue la première atteinte de tuberculose. Dans le premier cas, on observe généralement un début traînant avec période de préparation (Grancher)(1); dans le second, on peut avoir un début franc, solennel, identique à celui de la pneumonie franche.

Le commencement de la période d'état ou vraiment pneumonique est caractérisé surtout par l'apparition des crachats rouillés qui sont aussi nets, aussi typiques que dans la véritable pneumonie franche fibrineuse. Ces crachats rouillés sont constants, ils constituent un des signes majeurs de la pneumonie tuberculeuse lobaire. Ils apparaissent dès le début de la maladie.

Ils sont ordinairement peu abondants, de couleur franchement rouillée ou gelée d'abricot, visqueux, adhérents au vase, striés de bulles d'air. Leur constance a été méconnue par beaucoup d'auteurs (Hérard et Cornil, Chouppe).

Ils peuvent ne renfermer aucun bacille pendant toute la durée de l'expectoration (observations personnelles, — Déjerine et Babinski). D'autres fois les bacilles apparaissent dans ces crachats dès les premiers jours (Germain Sée).

A la période d'état, la toux devient de plus en plus pénible, la dyspnée s'accroît. L'examen du thorax fait alors reconnaître les signes de l'hépatisation pulmonaire. Ces signes, à première vue, sont absolument ceux de la pneumonie fibrineuse (matité, augmentation des vibrations thoraciques, râles crépitants, bronchophonie), souvent aussi évidents que dans

(1) Grancher et Hutinel, Art. *Phtisie* du *Dictionnaire encycl. des Sciences méd.*

celle-ci et siégeant ordinairement *à la base et en arrière.*

Mais ces signes physiques présentent dans la plupart des cas quelques caractères anormaux pouvant mettre le clinicien sur la voie du diagnostic exact. Il peut y avoir soit une *dissociation* de ces signes physiques, soit une réunion de ces signes avec des *signes insolites surajoutés* (*satellites anormaux*) étrangers à la pneumonie d'Andral.

Dans le premier cas (dissociation des signes) on observe l'absence d'un des signes cardinaux de la pneumonie, le souffle n'étant pas en rapport avec la matité, par exemple, ou réciproquement. D'autres fois les signes majeurs se produisent, mais successivement et non simultanément.

Dans le second cas, celui où il existe un satellite anormal, le satellite surajouté est le plus ordinairement la bronchite diffuse du côté opposé, qui contraste avec l'intégrité parfaite le plus souvent du poumon opposé dans la pneumonie franche.

D'autres fois on constate l'existence d'une pleurite sèche du côté opposé avec bouffées de râles crépitants pendant la toux; cette coïncidence pourrait faire prendre la pneumonie tuberculeuse lobaire pour une pleurésie phtisiogène, à un observateur non prévenu.

Un autre satellite beaucoup plus fréquent et absolument caractéristique, est l'existence aux sommets de signes d'ancienne tuberculose guérie. Il est inutile d'insister sur l'importance de ce fait, quand il existe. Ces signes d'ancienne tuberculose consistent le plus souvent en un souffle d'induration accompagné de pectoriloquie aphone ou en craquements secs.

C'est l'existence de ces anciennes lésions du som-

met qui explique la transformation remarquable que subissent parfois, dans la pneumonie tuberculeuse lobaire, le souffle tubaire et la bronchophonie. Le premier de ces signes présente souvent un timbre amphorique et le second un timbre nasillard très caractérisés; ces transformations sont dues fréquemment à la présence d'anciennes cavernules guéries ne donnant plus lieu à aucun signe stéthoscopique distinct, mais agissant simplement comme résonnateurs.

Un autre signe de la plus haute valeur et qui mérite toute notre attention, est la présence presque constante d'un *œdème des membres inférieurs,* signe qui est absolument étranger à l'histoire régulière de la pneumonie franche.

Hérard et Cornil indiquent simplement ce signe au milieu des autres signes de cachexie accompagnant la période ultime de la maladie. Or cet œdème peut exister dès le début et présente dès lors une très grande importance pour le diagnostic. Dans une observation recueillie par M. Paliard dans le service de M. le professeur Renaut (1), l'œdème des membres inférieurs s'est montré avant l'apparition des symptômes pneumoniques. Le plus fréquemment l'œdème apparaît au commencement de la période d'état ou pendant l'évolution de celle-ci.

L'œdème est toujours symétrique, généralement mou, le plus souvent peu étendu; il est quelquefois limité aux deux pieds, particulièrement marqué à la face dorsale du pied et autour des malléoles. Le plus souvent les deux pieds sont très tuméfiés et l'œdème

(1) *Province médicale*, 1887, p. 373.

est très apparent à la vue ; d'autres fois, plus rarement, il est nécessaire d'appuyer le doigt autour des malléoles et de constater l'existence de l'empreinte persistante en forme de godet, pour constater d'une manière bien positive la présence de l'œdème (œdème latent).

Cet œdème existe au moins dans les deux tiers des cas et le plus souvent sans trace d'albumine dans les urines et sans affection cardiaque.

La marche de la fièvre peut être copiée très exactement sur celle que l'on considère comme appartenant en propre à la pneumonie franche. Cependant le plus souvent l'ascension thermique n'est pas aussi brusque. D'autres fois la montée de la courbe est plus ou moins progressive. Enfin la température revêt parfois au début un type pseudo-intermittent, élevé relativement le soir, peu élevé le matin pendant un petit nombre de jours, puis il se produit une ascension rapide jusqu'à 40 et 41 degrés. Pendant la période d'état, la température est toujours élevée, tantôt en forme de plateau régulier comme dans la pneumonie franche, tantôt un peu plus irrégulière.

Quelle que soit la marche de la température pendant la période aiguë de la maladie, on observe souvent une persistance de l'expectoration rouillée et de tous les signes d'une pneumonie récente, alors que la maladie a débuté il y a 10, 12, 15 ou 17 jours.

Pendant les jours suivants (si la mort ne survient pas rapidement) la cachectisation se prononce de plus en plus, les œdèmes augmentent, la dyspnée devient extrême.

Quand la mort ne survient pas à cette période, la maladie prend de plus en plus les allures d'une phti-

sie ordinaire à marche rapide : la fièvre revêt le type à grandes oscillations de la fièvre hectique. On observe souvent la formation de cavernes siégeant surtout à la base (décurrentes). En même temps se montrent tous les signes de la tuberculose vulgaire à marche aiguë ou subaiguë.

Quelquefois même la maladie prend tout à fait l'aspect de la phtisie chronique et l'état général peut s'améliorer notablement pendant un temps plus ou moins long.

La description que nous venons de faire des symptômes de la pneumonie tuberculeuse lobaire permettra dans la plupart des cas de faire un diagnostic exact entre la pneumonie tuberculeuse lobaire et la pneumonie franche.

L'examen local montrera généralement des différences assez importantes pour éclairer le diagnostic : tantôt un des signes cardinaux de la pneumonie fera défaut, ou bien prendra un caractère anormal, ou bien il viendra se surajouter des signes stéthoscopiques étrangers à la pneumonie franche (bronchite ou pleurésie sèche du côté opposé, timbre amphorique du souffle, ou nasillard de la bronchophonie), enfin et surtout, signes d'ancienne tuberculose au sommet du côté opposé ou du même côté.

D'autres signes sont tout aussi caractéristiques : telle est la présence de l'*œdème*, qui est exceptionnelle dans la pneumonie franche, et qui est la règle dans la pneumonie tuberculeuse.

Il existe aussi un état grave spécial qui, joint aux autres symptômes, sera d'une certaine utilité pour le diagnostic.

La température pourra aussi intervenir; si elle est irrégulière, à début progressif ou pseudo-intermittent, ou bien avec exacerbations successives, on devra pencher pour le diagnostic de pneumonie tuberculeuse.

N'oublions pas de signaler la contemporanéité insolite des symptômes. En effet les signes de la période d'état (signes stéthoscopiques, crachats rouillés, etc.) peuvent persister, dans la pneumonie tuberculeuse lobaire, longtemps au delà du terme où ils disparaissent presque toujours dans la pneumonie franche.

L'examen bactérioscopique devra aussi être pratiqué; la constatation des bacilles lèvera tous les doutes, mais les micro-organismes pourront faire défaut pendant toute la durée de la maladie, sans que pour cela le diagnostic de tuberculose doive être écarté.

Aucun des symptômes que nous venons d'énumérer ci-dessus (sauf la présence des bacilles et d'anciennes lésions tuberculeuses du sommet) n'est absolument caractéristique. C'est surtout sur leur ensemble et sur leur association qu'on devra se fonder pour éviter les erreurs.

La pleurésie phtisiogène (1) se distinguera de la pneumonie tuberculeuse lobaire par l'absence de crachats rouillés. Mais le diagnostic est parfois très difficile et ne peut s'élucider que par la ponction exploratrice avec la seringue de Pravaz.

Le pronostic est toujours absolument fatal, soit

(1) RENAUT, *De la pleurésie phtisiogène d'emblée* (*Gazette médicale de Paris*, 1884.)

immédiatement, soit après une période plus ou moins longue de phtisie subaiguë ou chronique.

Quant au traitement, il ne diffère pas de celui des autres phtisies aiguës.

De toutes ces considérations, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° La tuberculose peut se révéler cliniquement par un syndrome simulant exactement celui de la pneumonie franche. Dans ces cas, on constate à l'autopsie des lésions tuberculeuses massives occupant tout un lobe du poumon ou même plusieurs lobes.

2° Ces lésions tuberculeuses, bien que ressemblant par le caractère énoncé ci-dessus aux lésions de la pneumonie franche, en diffèrent complètement par les caractères ci-après : absence de granulations d'Andral, existence de nodules tuberculeux intra-alvéolaires embryonnaires réunis en grappes confluentes, reliées entre elles par une pneumonie spéciale, absolument spécifique, à la fois catarrhale et fibrineuse.

3° Le syndrome clinique de la pneumonie tuberculeuse lobaire peut comporter à la fois les crachats rouillés, le frisson violent, le début au milieu d'une santé en apparence excellente, le point de côté, le souffle tubaire et les râles crépitants, le siège à la base des signes physiques qui donnent à la pneumonie d'Andral son cachet si typique.

Le diagnostic est donc souvent fort difficile. Il devra être établi surtout d'après les caractères suivants, spéciaux à la pneumonie tuberculeuse lobaire : 1° durée prolongée de l'expectoration rouillée, discordance des signes physiques actuels avec la date de l'apparition de la maladie ; 2° existence des satellites anormaux

étrangers à la pneumonie fibrineuse (œdème des membres inférieurs souvent dès le début, râles de bronchite dans le poumon du côté opposé, timbre pseudo-amphorique du souffle tubaire ou pseudo-égophonique de la bronchophonie, enfin signes de lésions tuberculeuses latentes ou guéries aux sommets); 3° présence des bacilles dans l'expectoration (mais ceux-ci peuvent faire constamment défaut pendant toute la durée de la maladie).

SUR
UN ULCÈRE TUBERCULEUX
DE L'AVANT-BRAS
SURVENU PAR INOCULATION ACCIDENTELLE(1)

PAR

LE Dr L. AVENDAÑO

DIRECTEUR DE LA « CRONICA MEDICA » DE LIMA,
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE DE LIMA, ETC.

« Buelve á curar segunda vez el que escribe lo que remedia. Son salud de los futuros, las enfermedades de los pasados, y se ennoblece notablemente la operacion que después de aver sido ocurrencia, se haze ejemplo, y aim más la siendo exemplo merece hazerse regla. »

(Rivilla, *Desvios de la naturaleza*. Lima, 1695.)

Dans l'état actuel de la science, et étant donnée l'impulsion remarquable des travaux entrepris, l'on peut assurer que bientôt, dans une époque pas trop lointaine, on pourra compter, parmi les plus éclatantes conquêtes de la médecine moderne, la guérison de la tuberculose ; elle deviendra aussi un des triomphes les plus légitimes de la microbiologie (car

(1) Communication faite à la société médicale l'*Union Fernandine*, de Lima, qui en a décidé l'envoi au comité de l'*Œuvre de la tuberculose*. Nous remercions vivement cette savante Société de la preuve de sympathie qu'elle a bien voulu ainsi donner à notre œuvre. — *La Rédaction*.

la découverte du bacille spécifique a été le point de départ d'études vraiment pratiques sur une maladie aussi terrible qu'étendue), en donnant ainsi un démenti au scepticisme de ceux qui assuraient que la spécificité pathogénique du bacille de Koch n'avait procuré aucun profit à la thérapeutique.

Il ne nous a pas été permis de contribuer à « l'Œuvre de la tuberculose » avec des travaux transcendants de laboratoire; mais nous apportons du moins le concours de nos observations cliniques, malheureusement très abondantes chez nous, où la tuberculose est si fréquente, et nous pourrons ainsi prendre notre part, quelque petite qu'elle soit, dans la réalisation d'une si bienfaisante entreprise. L'observation suivante, outre l'importance qu'elle présente au point de vue de la pathogénie de la maladie, de sa marche, si rebelle au traitement, et du traitement lui-même, a d'ailleurs pour nous un intérêt tout particulier, puisqu'elle a pour sujet un de nos plus estimables associés.

Et en passant, vous me permettrez, puisque l'occasion vient de m'en être présentée, de vous rappeler l'obligation où nous sommes de répondre de la meilleure manière possible à l'invitation que, par mon organe (1) nous a adressée le savant président du comité de l'*Œuvre de la tuberculose*, l'éminent professeur de la Faculté de médecine de Paris, M. le Dr A. Verneuil (2).

(1) *La Cronica medica*, 1887, n° 47.

(2) Je suis d'autant plus touché des sentiments exprimés par M. le Dr Avendaño, que c'est en mettant en pratique, avec la plus louable persévérance, les préceptes que j'ai formulés sur le traitement pré- et post-opératoire chez les tuberculeux, qu'il a obtenu la guérison de son intéressant malade. — A. Verneuil.

Furonculose primitive. — Inoculation tuberculeuse par l'air. — Transformation de la surface traumatique en ulcère spécifique. Auto-infection par la voie lymphatique. — Infiltration tuberculeuse du poumon du côté de la lésion initiale. — Destruction du foyer original par le raclage et la cautérisation. — Avantages du traitement pré-opératoire. — Suspension de la marche de la tuberculose pulmonaire par le séjour dans un climat de hauteur.

M. le bachelier Octave Valentine, né à Lima, 25 ans, célibataire, élève de quatrième année de médecine, tempérament lymphatique, constitution faible, taille élancée et d'un système osseux si développé que l'on peut dire qu'il existe en lui une hypergenèse osseuse aux dépens des parties molles; rien de remarquable dans ses antécédents héréditaires, ses parents ayant joui et jouissant encore d'une santé parfaite, et n'existant dans sa famille qu'une sœur affectée d'une maladie pulmonaire suspecte (?). Quant à ses antécédents morbides personnels, il y a seulement à noter une pneumonie dont il a souffert il y a quatorze ans.

Le début de sa maladie actuelle provient d'un furoncle situé à la partie inférieure de la face postérieure de l'avant-bras droit, qui commença son évolution le 24 janvier de cette année, et qui fut, sur les instances du malade, incisé par un de ses collègues six jours après l'apparition, le 30 du même mois; les pansements consécutifs furent effectués avec une solution d'acide borique.

A la suite d'un coup reçu en montant dans un car du tramway il survint, peu de jours après, une inflammation avec infiltration purulente vers la partie supérieure, qui nécessita une contre-ouverture.

Presque en même temps, deux autres furoncles parurent; l'un sur le bord cubital de la main droite, et l'autre au niveau de l'extrémité inférieure de l'avant-bras du même côté. Tous les deux avortèrent par l'usage d'injections interstitielles de teinture d'iode.

La partie de la peau qui existait entre les deux premières incisions fut divisée peu de jours après, produisant ainsi

une surface traumatique d'environ 3 centimètres de longueur, laquelle, pendant tout le mois de février, donna une suppuration de bonne qualité, les pansements étant toujours effectués avec la même solution d'acide borique.

Dans le mois de mars, quelques infiltrations survinrent et la blessure, au lieu de marcher vers la cicatrisation, commençait à présenter un aspect ulcéreux et un caractère indolent.

N'ayant pu modifier l'état de la lésion avec les pansements iodés, le malade, dans les premiers jours d'avril, consulta le docteur G... qui, considérant l'ulcère comme une manifestation de la diathèse scrofuleuse, institua le traitement suivant : iodure de fer de Blancard, à l'intérieur, et liqueur de Van Swieten, comme topique.

Le mois d'avril se passa sans obtenir aucune amélioration locale et sans altération de l'état général.

Dans le commencement de mai, le malade prit à sa charge l'externat du premier département de médecine à l'hôpital *Dos de Mayo*.

Depuis le premier jour d'assistance journalière à l'hôpital, le malade remarqua que l'ulcère présentait un aspect peu rassurant et acquérait de tels caractères que, très alarmé, M. Valentine résolut de se soumettre à un traitement sérieux et soutenu.

Dans ce but, le 6 juin, il eut une consultation avec le docteur P. P..., qui, d'après les antécédents et l'aspect de l'ulcère, que je décrirai plus loin, diagnostiqua *une ulcération tuberculeuse de l'avant-bras* et remit à quelques jours l'application du traitement approprié.

Le 11 du même mois, premier jour où j'eus l'occasion de voir M. Valentine, l'aspect de la solution de continuité était le suivant : ulcère situé au tiers inférieur de la face postérieure de l'avant-bras droit, de 10 à 11 centimètres de longueur, sur 4 à 5 de largeur; coloration rouge violacé, interrompue çà et là par des taches livides et grisâtres; bords durs, calleux, décollés, sinueux et festonnés ; surface granuleuse, mamelonnée; il y avait, dans les bords et dans la surface de la plaie, dix-neuf trous fistuleux, *par lesquels suintait le pus caséeux, épais, grumeux, caractéristique, qui*

les remplissait. Toute la solution de continuité était complètement indolente; le squelette de la région était sain; l'articulation radio-carpienne, intacte.

L'état général du sujet était bon, ne présentant que le *facies* d'un sujet qui se trouve sous l'influence d'une longue suppuration. Les grandes fonctions, digestion, circulation et respiration, s'accomplissaient parfaitement; dans l'appareil respiratoire, on ne découvrait, ni par la percussion, ni par l'auscultation, rien d'anormal; on n'entendait que les râles du catarrhe bronchial chronique qui existe chez tous les grands fumeurs (M. Valentine abuse du tabac), pas si marqué, cependant, qu'il pût étouffer le murmure vésiculaire, que l'on pouvait percevoir clairement.

En présence d'une lésion présentant tous les caractères que nous venons de décrire; considérant en outre la marche de la maladie et les circonstances spéciales qui avaient accompagné l'évolution de l'ulcère, je n'hésitai point à accepter le diagnostic formulé par le docteur P... : *ulcère tuberculeux.*

La nature tuberculeuse de la lésion de M. Valentine était-elle consécutive à une inoculation accidentelle effectuée dans la solution de continuité, où dépendait-elle d'une tuberculose viscérale antérieure à l'apparition du furoncle, qui avait été cause de la transformation de la blessure en ulcère tuberculeux?

Aujourd'hui encore, je n'hésite pas à affirmer que la tuberculose s'est développée à la suite d'une inoculation, et dans cette condition elle a été d'abord exclusivement locale; les lésions qui se présentèrent dans le poumon étaient consécutives. Je parlerai plus loin de celles-ci.

En effet, M. Valentine, porteur d'une surface suppurante, consécutive au furoncle initial, dont la cicatrisation ne s'était pas effectuée rapidement par suite du tempérament lymphatique du sujet, c'est-à-dire, avec une porte ouverte à la pénétration de toute espèce de germes morbifiques ; M. Valentine, dis-je, fréquentait tous les jours l'une des salles de l'hôpital « Dos de Mayo », dans laquelle, comme dans toutes celles de nos hôpitaux, et spécialement dans celle-ci, abondent les tuberculeux à des périodes plus ou moins avancées; et dans lesquelles aussi (quoiqu'il nous soit douloureux de

l'avouer) la désinfection et la ventilation laissent trop à désirer, à tel point qu'il n'y a pas exagération à dire que les salles de nos hôpitaux peuvent être considérées comme des réceptacles de microbes pathogènes.

On sait bien, d'une autre part, que les bacilles de Koch conservent très longtemps leur vitalité dans les crachats et dans toutes les autres excrétions des malades ; les bacilles pullulent dans l'air qui environne les tuberculeux, une fois ces excrétions desséchées, et, en un mot, que tous les germes spécifiques de la tuberculose remplissent l'atmosphère autour des malades qui en sont atteints ; c'est ainsi qu'on s'explique seulement les cas évidents de contagion qu'on observe tous les jours.

On peut donc très facilement admettre que les microbes suspendus dans l'air de la salle où séjournait M. Valentine, ayant trouvé chez celui-ci un accès facile par la surface saignante qu'il portait à l'avant-bras, s'installèrent là, où la lutte pour l'existence leur était avantageuse, et convertirent la solution de continuité, consécutive au furoncle primitif, en un ulcère tuberculeux cutané. D'ailleurs il est complètement démontré que la tuberculose est une maladie inoculable, et dans le cas présent il est aisé de concevoir que l'inoculation s'est effectuée d'une manière médiate par l'intermédiaire de l'air.

L'examen microscopique du pus aurait dissipé, sur-le-champ, quelque doute qui eût existé, et, bien que je ne l'aie jamais pratiqué, je me confirmai dans mon diagnostic, en me rappelant que tous les cliniciens les plus distingués s'accordent à considérer le pus caséeux comme caractéristique des lésions tuberculeuses locales, des tuberculoses chirurgicales.

Je me réserve de démontrer plus tard que la lésion dont je m'occupe n'a pas dépendu d'une tuberculose antérieure, mais je veux d'abord exposer la marche du cas actuel.

Du diagnostic établi apparut immédiatement la gravité du cas que nous avions sous les yeux et la nécessité d'instituer un traitement énergique qui, en détruisant la lésion existante, empêcherait la généralisation de la tuberculose, c'est-à-dire l'auto-infection de l'organisme. Dans ce but et pour

procéder avec plus de certitude, je résolus de m'associer le docteur P... et de soumettre le malade à un régime adopté d'un mutuel accord.

Le 12 du même mois, après un examen minutieux qui nous donna le même résultat, que je viens d'indiquer, à l'égard de la lésion locale et de l'état général, et complètement d'accord sur le diagnostic, nous prîmes la résolution de détruire l'ulcère par le raclage et par la cautérisation avec le termo-cautère de Paquelin. Mais comme nous ne méconnaissions pas le danger inhérent au traumatisme opératoire dans les tuberculoses chirurgicales, c'est-à-dire la généralisation de la tuberculose dans le poumon, et désirant utiliser dans le premier cas qui venait de se présenter à nous *le traitement pré-opératoire de la tuberculose*, si heureusement conçu et mis en pratique par Verneuil (1), nous décidâmes de soumettre le malade à ce traitement, d'après la formule suivante : iodoforme, 15 centigrammes; extrait thébaïque, 3 centigrammes; pour trois pilules à prendre dans la journée, — et d'attendre, pour pratiquer l'opération, l'apparition de la réaction caractéristique de l'iode dans l'urine, indice certain de stérilisation du sang et signe positif de l'opportunité de l'intervention opératoire. Comme pansement local, nous conseillâmes l'iodoforme en poudre, et pour rendre plus facile la pénétration de l'agent médicamenteux jusqu'aux plus profondes anfractuosités de la blessure, des dix-neuf trajets fistuleux qui existaient, les cinq plus étendus furent débridés.

La présence de l'iode dans l'urine fut découverte le 17, et le 19, avec l'assistance des docteurs P... D... et R..., je pratiquai l'opération suivante.

Après avoir injecté dans les diverses sinuosités de la plaie quelques gouttes d'une solution forte de phénate de cocaïne, on extirpa tout le tissu morbide existant, avec un grattoir approprié, en effectuant ensuite la cautérisation sur la surface saignante, avec le thermo-cautère de Paquelin. Nous espérions par ce moyen et par les pansements consécutifs

(1) *Études expér. et clin. sur la tuberculose*, t. I, p. 294, et *la Cronica medica*, Lima, año IV, n° 41.

avec l'iodoforme, détruire la virulence de la solution de continuité et la transformer en une plaie de cicatrisation facile.

Dans la même journée le docteur R... attira mon attention vers le poumon droit, où l'on observait ce qui suit :

A la percussion, son mat vers la partie moyenne de la région postérieure, les deux autres, la supérieure et l'inférieure, conservant leur sonorité à l'auscultation ; obscurité notable, absence complète du murmure vésiculaire dans la partie correspondante du lobule moyen, la respiration étant normale dans le reste du poumon. Dans le poumon gauche, il n'y avait rien d'anormal. Quant au reste des fonctions de l'économie, tout était bien.

Avant d'avancer plus loin, je dois insister sur le résultat de mon examen pratiqué dix jours auparavant (le 12) et dans lequel j'avais acquis la pleine conviction de l'intégrité physiologique de l'appareil respiratoire de M. Valentine.

Les lésions découvertes le 19 étaient un motif suffisant pour faire pencher dans le sens d'une infiltration tuberculeuse du poumon par auto-infection dépendant de la lésion locale et probablement consécutive au léger traumatisme opératoire exécuté le 12, avant d'instituer le traitement pré-opératoire. Conséquemment, on résolut que le malade continuerait à prendre les pilules d'iodoforme et on prescrivit en outre deux cuillerées par jour d'émulsion d'huile de foie de morue avec les hypophosphites de chaux et de soude, une bonne alimentation, de l'alcool, des imbrocations de teinture d'iode vers la partie postérieure et moyenne du thorax ; enfin pansement de la plaie, après la chute de l'eschare, avec de la poudre d'iodoforme. En même temps on résolut de surveiller constamment M. Valentine afin de régler le traitement d'après la marche que pourrait suivre le processus morbide qui venait de débuter dans le poumon droit.

Ayant constaté le 21 que la lésion pulmonaire avançait d'une manière rapide, la matité et l'absence du murmure vésiculaire ne se limitant pas à la partie postérieure du lobe moyen, mais se faisant aussi percevoir sous l'aisselle, le travail pathologique qui s'opérait dans le poumon nous

parut démontré, et nous convînmes de solliciter le concours de quelques autres de nos collègues. En effet, cette consultation eut lieu le 23, avec les docteurs P..., D..., R..., F... et V...

La plaie découverte, on constata que l'opération pratiquée le 19 n'avait pas modifié sa virulence, ses caractères spécifiques, car, avec de très légères variations, elle conservait le même aspect qu'elle présentait quelques jours auparavant, la pression donnant toujours issue à quelques gouttes de pus caséeux. Quant à la lésion pulmonaire, elle se trouvait dans le même état que le 21.

Le docteur P..., après avoir exposé la relation du cas et formulé le diagnostic de la lésion locale : *ulcère tuberculeux*, fondé sur les données indiquées antérieurement, considéra l'état pathologique du poumon comme une *infiltration* tuberculeuse, développée par auto-infection des produits de la solution de continuité de l'avant-bras. Il déclara que quoique l'examen microscopique du pus n'ait pas été pratiqué, ses caractères spéciaux et ceux de l'ulcère en général étaient des motifs plus que suffisants pour regarder comme tuberculeuse la maladie qui affectait M. Valentine. Il proposa la continuation du régime déjà prescrit et auquel le malade était soumis; il indiqua la nécessité de pratiquer de nouveau le raclage et la cautérisation de l'ulcère; et finalement il émit l'avis que le malade devait se rendre dans un climat de hauteur, afin d'obtenir que par l'action microbicide de l'air de cette espèce de milieu, la marche de l'affection pulmonaire pût s'arrêter. Dans ce but, il indiqua la ville de Tarma (1), comme la plus convenable.

Complètement d'accord avec les idées émises par M. le docteur P..., et acceptant comme le plus approprié le traitement proposé, je fis remarquer la manière dont, à mon avis, l'ulcère tuberculeux s'était développé, c'est à dire que j'exposai de nouveau les motifs sur lesquels je m'étais appuyé pour faire le diagnostic de cette maladie. Considérant en

(1) *Tarma*, capitale de la province de ce nom, a une population de 14 000 habitants, est située dans la région transandine et à une altitude de 8500 pieds au-dessus du niveau de la mer. Elle jouit d'un climat doux, tempéré et uniforme.

particulier la lésion existante dans le poumon droit, je déclarai que, d'après mon opinion, les bacilles installés à la surface cutanée de l'avant-bras, ne pouvant pas pénétrer dans les profondeurs de la région à travers la barrière infranchissable que leur opposait l'aponévrose, — obstacle puissant comme on le sait parfaitement, qui empêche la marche du micro-organisme spécifique de la tuberculose quand celle-ci se développe de la périphérie vers le centre, — ils avaient avancé par la voie lymphatique, beaucoup plus favorable à leur migration, et ils étaient arrivés au poumon où ils provoquaient un travail pathologique identique à celui qu'ils avaient opéré à l'avant-bras. Cette opinion était confirmée par la circonstance que c'était le lobe moyen du poumon qui était principalement intéressé. L'on sait bien que les lymphatiques du lobe moyen ont de nombreuses communications, par l'intermédiaire des lymphatiques de la plèvre (1), avec ceux qui émergent des ganglions axillaires où tous les vaisseaux lymphatiques du membre supérieur vont se terminer; tandis que les lymphatiques du lobe supérieur du poumon sont en connexion avec ceux qui émergent des ganglions situés dans les régions latérales du cou; c'est ainsi qu'on s'explique pourquoi dans le cas actuel la tuberculose pulmonaire a débuté par le lobe moyen du poumon droit. Et, du moment que dans l'état présent de nos connaissances le séjour dans un climat de hauteur est la thérapeutique la plus efficace contre la tuberculose au début, je trouvais convenable que M. Valentine se rendît immédiatement à Tarma, qui, parmi les meilleurs endroits du département de Junin, est le plus proche de Lima.

Les docteurs D... et R... acceptèrent mon avis, bien que le premier crût suffisant le séjour dans un port de mer pour arrêter la marche de la tuberculose commençante chez notre malade.

L'opinion des docteurs F... et V... fut tout à fait différente, et ils exprimèrent les doutes qu'ils avaient à l'égard de mon

(1) Jarjavay, Cruveilhier, Richet, Recklinghausen, His, Mascagni, Dydkowski, Sanchez Toledo. *(La Enciclopedia Habana,* t. III, n. 9. *Tuberculosis axilar,* par le Dr S. R. Montalvo.)

diagnostic. Pour eux, la lésion locale n'était autre chose qu'un ulcère indolent dont la cicatrisation ne s'était pas effectuée à cause du tempérament lymphatique du sujet; et quant au travail pathologique du poumon, ils le regardaient comme un phénomène congestif, passif, indépendant de toute cause spécifique.

Le docteur F... déclara que le fait de l'indemnité du sommet du poumon, et l'unilatéralité de la lésion, excluaient la possibilité d'une tuberculose. A ces raisons le docteur V... ajouta que les labeurs de M. Valentine à l'hôpital étaient trop passifs pour avoir pu déterminer le développement d'une tuberculose. Les deux professeurs s'appuyaient en outre sur le manque d'examen microscopique du pus, pour nier la spécificité de la lésion existante. Ils proposèrent de modifier la constitution du malade par le moyen d'un traitement tonique reconstituant (quina, fer), l'application d'un vésicatoire volant pour combattre le processus congestif du poumon, et l'emploi de topiques stimulants pour activer la cicatrisation de l'ulcère.

Après une courte discussion, il fut décidé de : 1° pratiquer l'examen microscopique du pus, comme le moyen le plus sûr de confirmer le diagnostic; 2° continuer l'emploi du régime thérapeutique déjà établi (iodoforme, huile de foie de morue, alcool, etc.); 3° appliquer un vésicatoire volant à la partie moyenne du poumon droit; et 4° tenter de nouveau l'ablation de la lésion locale par le raclage et la cautérisation avec le thermo-cautère de Paquelin.

Je pratiquai cette opération le 24, assisté par les docteurs R... et P... et suivant le manuel opératoire employé le 19. — L'eschare se détacha le 28, et à partir de ce jour on ne suspendit pas les pansements avec l'iodoforme.

L'examen microscopique, pratiqué par le D[r] F..., démontra la présence, dans le pus de l'ulcère de M. Valentine, d'un grand nombre de bacilles de Koch, caractérisés aussi par leurs réactions colorantes, suivant la méthode d'Ehrlich, ce qui vint confirmer pleinement le diagnostic préétabli.

Dès que le résultat de l'examen microscopique fut connu, je convoquai mes collègues à une nouvelle consultation, qui

eut lieu le 30, et à laquelle assistèrent les docteurs P..., D... et F...

On vit dans cette réunion que vers la partie moyenne de la solution de continuité il y avait une petite languette de tissu morbide, le reste se trouvait couvert d'abondants bourgeons charnus et en voie de cicatrisation. La lésion pulmonaire se trouvait presque dans le même état qu'auparavant, la modification favorable que l'on observait étant très insignifiante.

Après avoir rendu compte de ses investigations microscopiques, le docteur F..., avec la loyauté qui distingue le véritable homme de science, reconnut l'exactitude du diagnostic, et fit en outre remarquer l'engorgement des ganglions épitrochléens et axillaires, ce qui venait confirmer l'opinion que les bacilles avaient pris la route des lymphatiques pour arriver jusqu'au poumon, et y provoquer un processus dont il fallait accepter la nature tuberculeuse, une fois la spécificité de la lésion locale mise en évidence.

On décida qu'il fallait : 1° détruire de nouveau la partie persistante du tissu morbide dans la plaie; 2° insister sur le traitement déjà prescrit; 3° appliquer un vésicatoire volant sur le poumon droit; et 4° que M. Valentine se rendît à Tarma, aussitôt que la plaie se montrerait en bonne voie de cicatrisation.

Je pratiquai la destruction de la partie virulente de l'ulcère le 1er juillet, avec l'aide des docteurs P... et D..., ayant remarqué, après l'ablation avec le grattoir de tout le tissu morbide, que l'aponévrose sous-jacente était complètement saine.

Le 16 du même mois, l'ulcère s'étant transformé en une plaie présentant les caractères les plus parfaits, M. Valentine entreprit son voyage à Tarma.

Peu de jours après son séjour dans cette ville, la solution de continuité se cicatrisa complètement, et le processus pulmonaire arrêta sa marche d'une manière telle que le malade se trouve aujourd'hui en pleine convalescence, comme le docteur P..., qui vit M. Valentine à Tarma, vers le milieu d'octobre, a pu le constater.

Le moment est venu de démontrer que la lésion pulmonaire tuberculeuse qui affecta la santé de M. Valentine, fut consécutive à la lésion de l'avant-bras, et non primitive ; c'est-à-dire qu'elle se produisit par auto-infection des produits de la solution de continuité.

Comme premier argument, l'on pourrait citer la lenteur de la cicatrisation de la blessure consécutive au furoncle initial, lenteur que l'on pourrait faire dépendre de quelque maladie générale antérieure. Mais on ne doit pas oublier deux circonstances : le tempérament lymphatique de M. Valentine, qui devait contribuer à retarder la cicatrisation ; et le traumatisme accidentel survenu peu de jours après la première incision (30 janvier), — circonstances dont la funeste influence sur la marche des blessures est bien connue de tous.

D'autre part, si la lésion pulmonaire avait été primitive, et que ce ne fût que comme conséquence de celle-ci que la blessure de l'avant-bras se fût transformée en ulcère spécifique, on aurait remarqué dans le poumon les signes évidents d'une tuberculose avancée, et on n'en découvrit les signes ni au début ni dans tout le cours de la maladie ; tout au contraire, comme je l'ai déjà dit, le 12 juin, j'acquis la complète conviction de l'intégrité des organes de l'appareil respiratoire de M. Valentine ; les premiers signes de la lésion pulmonaire ne s'étant présentés que le 19 (sept jours plus tard), ce qui démontre d'une manière évidente que la tuberculisation du poumon fut consécutive.

Il y a plus encore : la marche du bacille de la tuberculose est différente, selon qu'elle s'effectue de la

périphérie vers le centre ou dans le sens contraire. Dans les deux cas elle a lieu par la voie des lymphatiques ; mais dans le premier, le bacille marche par les lymphatiques superficiels, en respectant la barrière de l'aponévrose ; il intéresse les ganglions qu'il rencontre sur son chemin, et il arrive rapidement aux viscères sans toucher les os ni les articulations. Dans le second cas, au contraire, les bacilles viennent des organes parenchymateux ; émigrant à travers les lymphatiques profonds, ils intéressent la moelle des os, et ils provoquent le développement de tuberculoses osseuses et articulaires qui ne peuvent être découvertes que lorsqu'elles ont produit de grandes perturbations, et donné lieu à un nombre plus ou moins considérable de trajets fistuleux. Cette marche différente du bacille de Koch est d'accord avec les conditions spéciales de son activité, car pour vivre et se multiplier, il lui faut une température élevée, et il doit se trouver dans des organes où le sang soit abondant ; ces conditions se réalisent dans les viscères, et particulièrement dans le poumon.

C'est pourquoi, lorsque le microbe pathogène de la tuberculose se loge dans la peau, comme il ne peut pas pénétrer jusque dans les profondeurs de la région, il provoque la destruction caséeuse des éléments qui la constituent (ce qu'on nommait autrefois *gangrène moléculaire*), jusqu'à ce qu'il trouve la voie lymphatique qui doit le conduire aux organes parenchymateux.

Quand on examine le développement de la maladie de M. Valentine, on voit que les bacilles ont marché dans son organisme de la périphérie vers le centre.

Le cas présent est une preuve évidente, qui mérite

d'être ajoutée à tant d'autres qui sont déjà connues, de l'inoculabilité et de la contagiosité de la tuberculose. C'est un exemple de contagion très remarquable.

Il a aussi permis de contrôler les grands avantages du traitement pré-opératoire proposé et pratiqué la première fois par M. Verneuil.

En effet, l'organisme de M. Valentine réunissait toutes les conditions favorables pour l'implantation et la germination du bacille de Koch : taille élevée, maigreur excessive, système osseux développé, épaules voussées, peu de capacité respiratoire ; et cependant, grâce à l'usage de l'iodoforme, on parvint à stériliser le sang et à mettre les globules en état de lutter avantageusement avec les bacilles, qui devaient pénétrer en abondance dans le torrent circulatoire, une fois que le traumatisme opératoire leur eût frayé une large voie. Si M. Valentine avait été opéré avant de prendre l'iodoforme, j'ai la conviction qu'il se serait développé chez lui une tuberculose à marche rapide, ce qui fut évité grâce au traitement employé, si en accord avec les enseignements de la physio-pathologie expérimentale.

Finalement, le cas actuel a révélé encore une fois le besoin d'établir dans les hôpitaux des salles spéciales pour soigner les tuberculeux. Le malade attaqué de tuberculose, comme j'ai eu l'occasion de le dire auparavant (1), quand il se trouve dans une salle d'hôpital, est un danger constant pour les autres malades qui l'entourent. La faiblesse inhérente à leur état les rend aptes à acquérir une nouvelle maladie, principalement lorsqu'ils présentent quelque affection de

(1) *Apuntes sobre la profilaxis de la tuberculosis.* (*La Cronica medica*, 2e ann., 1885, nos 16, 18 et 19.)

l'appareil respiratoire, ou une solution de continuité.

La tuberculose est aujourd'hui classée parmi les maladies infectieuses, à l'égal du choléra, de la fièvre jaune, du typhus, etc. (1), et dans cette condition il y a des raisons plus 'que suffisantes pour employer contre elle, dans tous les cas, des mesures identiques à celles qu'on oppose aux progrès de celles-là : isolement, désinfection, etc. Conserver les choses telles qu'elles sont aujourd'hui dans nos hôpitaux, est, non seulement blâmable, mais criminel ; c'est vouloir méconnaître l'évidence des faits et le progrès de la science.

Lima, le 16 novembre 1887.

(1) Richard, *Moyens de pratiquer la désinfection.* — Congrès international d'hygiène et de démographie de Vienne.

UN FAIT
D'INOCULATION TUBERCULEUSE
CHEZ L'HOMME

PAR

M. LE Dr TUFFIER

CHIRURGIEN DES HOPITAUX

Les exemples d'inoculation tuberculeuse chez l'homme commencent à se multiplier depuis la communication de M. le professeur Verneuil à l'Académie de médecine. Nous avons eu l'occasion d'observer deux cas intéressants à ce point de vue.

Le premier a trait à une femme qui soignait une malade tuberculeuse et qui eut, à la suite d'une ulcération chronique du doigt, une série d'abcès tuberculeux, tout le long des lymphatiques du membre supérieur, puis une adénite tuberculeuse de l'aisselle, enfin une tuberculose généralisée. Malheureusement le fait de l'inoculation directe nous manque, car cette malade ne sait sous quelle influence est survenu ce panaris (n° 20, salle Sainte-Cécile, hôpital Necker).

Voici un second cas, plus important et par son origine qui est plus nette, et par l'intervention à laquelle il a donné lieu.

Contusions multiples. — Plaie contuse de la région postéro-interne du cou-de-pied droit. — Développement à ce niveau d'une ulcération tuberculeuse, puis d'une tumeur blanche tibio-tarsienne (probablement par inoculation). — Extirpation de l'astragale. — Guérison.

Bus..., 17 ans, marin, entré le 20 mars 1888. Salle Saint-André, n° 14. Hôpital Necker. Service de M. Guyon, suppléé par M. Tuffier.

C'est un garçon très fort, très vigoureux, très bien musclé, et dont les apparences n'ont rien à voir avec la scrofule. Ses antécédents d'ailleurs sont parfaits. — Il est fils naturel d'une mère très robuste, il a toujours vécu au bord de la mer, n'a jamais présenté aucun accident imputable de près ou de loin à la strume et, depuis l'âge de 10 ans, il a sans cesse navigué, sans être un seul jour malade.

Le 3 septembre 1887, en revenant de la pêche de Terre-Neuve, faite dans d'excellentes conditions et pendant laquelle il n'avait eu à souffrir en aucune façon (ses affirmations sont très nettes à cet égard), chute du haut de la mâture sur le pont : fractures multiples, qui guérirent parfaitement, et une plaie contuse de la face interne du cou-de-pied, qui fut l'origine des lésions actuelles. Après l'accident, B... fut placé dans une cabine étroite du poste des matelots, où il eut comme camarade de lit un malade qui depuis longtemps présentait des signes de tuberculose et une pleurésie purulente avec fistule pleuro-cutanée. Depuis le 3 septembre jusqu'au 15 décembre, il fut enfermé avec ce malade dans cette atmosphère ultra-confinée, où les pansements les plus rudimentaires servaient indistinctement à tous les deux.

Pendant toute la traversée, la plaie ne se cicatrisa pas et resta ulcérée ; puis l'articulation tarsienne devint empâtée et douloureuse ; à son arrivée en France le malade fut transporté à l'hôpital de Granville, où on lui mit un appareil plâtré. Après un mois de traitement sans amélioration du côté de la jointure, il se rendit chez lui. Une fistule s'ouvrit en dehors ; il entra alors à l'hôpital d'Avranches, puis se décida enfin à venir dans notre service.

A son entrée, le cou-de-pied présentait des altérations

tellement nettes qu'on reconnaissait d'emblée une arthrite fongueuse ulcérée. Toute la région est volumineuse, irrégulièrement tuméfiée, saillante en avant; sur les parties latérales, les méplats malléolaires sont comblés; il en est de même de la région sous-calcanéenne.

A la partie interne, ulcération superficielle ayant les dimensions d'une pièce de 50 centimes, blafarde, à bords décollés, amincis; à la région externe et postérieure, deux fistules conduisent sur des fongosités et sur une dénudation osseuse. A la palpation, on sent que toute la région est envahie par une masse molle, presque fluctuante en certains points. Peu de douleurs spontanées, mais impotence fonctionnelle absolue. Quand on veut mobiliser l'astragale dans sa mortaise, on constate que les mouvements sont très limités et très douloureux, si bien que le pied dans la position mi-fléchie ne peut être placé à angle droit,

Les parties avoisinantes du tarse, les ganglions du pli de l'aine et les viscères internes, minutieusement examinés, paraissent indemnes; l'état général est parfait. En nous basant sur cette intégrité des régions voisines et sur l'état général, nous proposons la résection de l'articulation tibio-tarsienne. Mais le malade est d'abord soumis, du 20 mars au 6 avril, au traitement par l'huile de foie de morue, l'iodoforme et le phosphate de chaux.

Le 6 avril, nous pratiquons l'opération suivante :

Incision de 7 centimètres en arrière de la malléole externe et parallèlement à elle. La gaine des péroniers est remplie de fongosités qui sont méthodiquement grattées. On ouvre ensuite l'articulation, bourrée de masses fongueuses que l'on extirpe. On trouve alors l'astragale friable et présentant les points jaunes caractéristiques de la tuberculose; il est sectionné au niveau du col et extirpé en deux fragments. Le scaphoïde, le péroné, le tibia et le calcanéum paraissent intacts, ainsi que leurs cartilages; leurs pourtours sont soigneusement examinés et grattés. — A la partie interne, incision de 10 centimètres parallèle à la malléole. Au niveau de l'ulcération, elle conduit sur la gaine du fléchisseur, remplie de fongosités qui s'insinuent en avant du tendon d'Achille et qu'on gratte avec soin.

Toute la surface de la plaie paraissant saine, on place un drain transversal et on remplit la cavité d'iodoforme. Suture au crin de Florence, et le pied est maintenu à angle droit par un appareil plâtré.

Suites bénignes; pas d'élévation de température, état général parfait. M. Bureau, interne du service, qui a bien voulu nous donner sur ce malade les renseignements qui nous manquaient, a fait le 21 avril le premier pansement; pas une goutte de suppuration, les sutures sont enlevées, on laisse encore le drain, on applique un nouvel appareil plâtré. Après deux autres pansements, l'un le 6 mai, où on enleva le drain, l'autre le 24, la guérison locale est achevée.

Aujourd'hui, 25 juin, le résultat opératoire est parfait; pied solide, non douloureux, marche facile. Mais ce n'est là qu'un résultat opératoire. La date de l'opération est encore trop rapprochée pour nous permettre de nous prononcer au point de vue thérapeutique.

Voici donc un homme d'une vigueur remarquable, sans aucun accident strumeux, vivant habituellement dans un milieu qui représente l'antithèse des conditions capables d'engendrer la tuberculose. Atteint de contusions multiples, il est mis en contact immédiat et prolongé avec un tuberculeux atteint d'une pleurésie purulente et d'une fistule pleuro-cutanée. Toutes les lésions qui ne se compliquent pas d'ouverture de la peau guérissent sans encombre; une seule présente une plaie : cette plaie devient tuberculeuse, les gaines sous-jacentes se prennent, puis l'articulation.

Il nous paraît donc infiniment probable, car la certitude n'est pas de mise dans ces faits, qu'il y a eu chez notre malade inoculation directe du bacille pathogène.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

DE L'ACTION

DE QUELQUES AGENTS CHIMIQUES

SUR LE DÉVELOPPEMENT

DU BACILLE DE LA TUBERCULOSE (1)

PAR

LE Dr P. VILLEMIN

PROSECTEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Quoique venu un des derniers dans l'ordre des découvertes microbiologiques, le bacille de la tuberculose a été rapidement trouvé dans toutes les lésions qu'il entraîne, isolé et cultivé. Mais si l'on a poussé très loin l'étude de la partie anatomo-pathologique de son histoire, les difficultés de détail qui entourent sa culture en dehors de l'organisme ont arrêté momentanément le zèle des bactériologistes. Il y a encore un autre écueil à ce genre de recherches, c'est la longueur des expériences. La culture du *bacillus anthracis* se fait en vingt-quatre heures

(1) Cette étude n'est pas seulement le résumé de notre thèse inaugurale, soutenue sur le même sujet; nous y avons ajouté les résultats de recherches destinées à combler les lacunes que nous avions involontairement laissées dans notre premier travail.

et donne lieu à un nuage qui s'épaissit et tombe en flocons au fond du bouillon de culture douze heures après ; inoculez ce produit à un lapin et trente-six heures d'incubation, quarante-huit au plus suffisent pour tuer l'animal. En ce qui concerne le bacille de la tuberculose, trois semaines sont nécessaires pour sa culture et après inoculation aux animaux, il faut attendre deux mois et plus pour assister à leur mort.

La longueur de toutes ces opérations nous a fait chercher une méthode, d'ailleurs applicable à toutes les bactéries pathogènes, qui permît d'abréger toutes ces recherches. La première idée qui vient à l'esprit lorsqu'on veut étudier les modifications que subit un microbe en présence de substances chimiques diverses, c'est d'inoculer le parasite à un animal et de donner à ce dernier le produit à expérimenter soit par la voie digestive, soit par la voie sous-cutanée, soit par la voie intra-veineuse. Évidemment c'est là le procédé le plus parfait, quoiqu'il soit encore entaché d'erreurs ; car il y a lieu de tenir compte des réceptivités variables des animaux pour le parasite, des lésions locales ou générales qu'entraîne l'introduction dans l'organisme d'un corps chimique qui agit sur les propriétés vitales des tissus. Ce moyen a en outre l'immense avantage suivant : quelles que soient les métamorphoses que subissent les agents chimiques au contact des humeurs, quels que soient leurs produits de décomposition finale, ils agissent directement dans le milieu organique, soit par eux-mêmes, soit par leurs dérivés. Si par cette méthode on arrivait d'emblée à détruire le micro-organisme partout où il se loge, on aurait atteint du premier coup le but cherché.

Mais comment expérimenter sur les animaux toute la série des corps chimiques qui composent les collections des laboratoires ? Pour chaque produit il faudrait au moins vingt animaux en expérience et nous avons dit plus haut qu'en fait de tuberculose plusieurs mois sont nécessaires pour avoir un résultat certain. Cette marche est donc impossible à suivre et puisque nous pouvons maintenant, grâce aux perfectionnements de la technique bactériologique, cultiver la plupart des microbes dans des milieux artificiels, *in vitro*, nous pensons que c'est par là que doit débuter toute expérience.

Ce premier pas une fois franchi, il est permis d'éliminer tout de suite une grande quantité de corps chimiques qui n'entravent en rien le développement de la bactérie cultivée. Il ne reste plus alors qu'un nombre restreint de substances qui ont arrêté toute prolification ; parmi celles-ci il est tout naturel de choisir celles dont les doses minima ont été effectives ; on les fait alors absorber à des animaux malades après avoir déterminé sur les animaux sains leur degré de toxicité ; c'est seulement à cette seconde phase de l'expérience que l'on pourra juger si l'administration continue et répétée de l'agent chimique donne lieu à une intoxication chronique nuisible ou préservatrice.

Comme on le voit, le problème est complexe ; il comprend deux parties : une expérience dans un milieu inerte, une expérience dans un milieu vivant. Nous n'avons fait qu'ébaucher l'étude de la première étape, celle qui consiste à éliminer une série de produits sans action sur le bacille et à attirer l'attention sur quelques-uns qui arrêtent ou contrarient son

évolution. Ce n'est qu'une page de la biologie du bacille de la tuberculose.

Est-ce aux agents chimiques que nous devons nous adresser pour trouver la solution du problème? Deux ordres de faits nous portent à le croire : d'abord, l'immunité pour certaines maladies infectieuses conférée par les produits solubles d'élimination des microbes eux-mêmes ; en second lieu, la sensibilité de certains organismes inférieurs aux conditions de milieu qui leur sont créées. Pasteur avec le microbe du choléra des poules, Charrin avec le bacille pyocyanogène, Roux et Chamberland avec le vibrion septique, Chantemesse et Widal avec le bacille typhique, ont rendu divers animaux réfractaires en leur injectant au préalable des cultures stérilisées par la chaleur ou la filtration. Il est certain que des doses même très faibles de ces sortes de « vaccins chimiques » agiraient aussi efficacement que certains alcaloïdes très actifs. D'autre part Raulin a montré dans quelles conditions étroites se maintient la vie de l'*aspergillus niger :* en supposant qu'il fût un parasite humain pouvant exister et se développer dans l'organisme en l'envahissant tout entier, la quantité de nitrate d'argent nécessaire pour l'empêcher de vivre dans le corps d'un homme serait seulement de 60 milligrammes. C'est là un argument bien encourageant en faveur des recherches de l'influence des agents chimiques sur les bactéries pathogènes.

En pathologie expérimentale et surtout en bactériologie, il n'est pas de minces détails de technique, toutes les petites manipulations de laboratoire ont leur importance ; c'est ce qui nous a engagé à entrer dans une description un peu longue et minutieuse

des procédés dont nous nous sommes servi. Nous avons employé la gélose glycérinée de MM. Nocard et Roux. En général nous avons consacré six tubes d'agar à l'étude de chaque corps chimique. A l'aide d'une balance sensible, nous avons pesé des quantités décroissantes de ces substances : le plus souvent nous nous sommes arrêté aux doses de 5, 2, 1 centigramme et 5 milligrammes ; comme d'autre part chacun de nos tubes contenait en moyenne 5 grammes de gélose nutritive, nous avions ainsi approximativement des solutions au 100e, au 200e, au 500e et au 1000e.

Pour les liquides, nous avons agi un peu différemment ; à l'aide d'un compte-gouttes donnant 20 gouttes au gramme, nous avons laissé tomber un nombre variable de gouttes dans l'agar glycériné.

Le même procédé a été mis en œuvre pour un certain nombre de corps solides qui ont été dissous dans de l'eau stérilisée, afin d'avoir des doses inférieures à 5 milligrammes, pour lesquelles l'emploi de la balance devient par trop sujet à erreurs. Après avoir reçu les agents à expérimenter, les tubes ont été stérilisés une dernière fois et refroidis de façon à présenter une surface inclinée. Un certain nombre d'entre eux n'ont pu subir cette dernière stérilisation, lorsque nous avons essayé des liquides volatils ayant un point d'ébullition inférieur à celui de l'eau.

L'expérience nous a montré que rarement ces quelques gouttes, quoique non stérilisées, ont donné naissance à des microbes vulgaires : d'ailleurs la rapidité d'apparition de ces derniers et surtout l'aspect caractéristique de leurs cultures ont toujours permis de juger à première vue de la contamination

du tube à rejeter. Les tubes, contenant des liquides volatils, ont été de plus bouchés au liège et plongés dans la paraffine fondue par leur extrémité supérieure, pour éviter la dissémination des vapeurs dans l'étuve.

Nous avons expérimenté plus de 130 corps chimiques et inoculé près de 1000 tubes à culture. L'essai d'un certain nombre de produits nous a été interdit à cause de la constitution de nos milieux nutritifs : en effet, les peptones précipitent par le chlore, le tannin, les chlorures de mercure, les sels d'or et de platine ; le sel marin introduit dans le bouillon précipite les sels d'argent. Voilà donc trois antiseptiques puissants, le sublimé, le nitrate d'argent d'une part et de l'autre le tannin, dont les expériences de Raymond et Arthaud ont montré la valeur au sujet de la tuberculose, qu'il nous a été impossible d'étudier.

Un certain nombre de corps mis en contact avec la gélose glycérinée l'ont liquéfiée, comme l'acide arsénieux, l'acide lactique, l'acide tartrique; d'autres ont produit un précipité abondant, soit à la surface, comme le brome et le sulfure de carbone, soit dans toute la masse, comme les silicates de potasse et de soude, le perchlorure et le sulfate de fer, les chlorures de palladium, de zinc, de cadmium, d'étain.

Hydrogène. — Le bacille de la tuberculose étant un aérobie, nous n'avons point songé à le placer dans l'hydrogène pur : un courant de gaz purifié a simplement passé dans les tubes à air libre, et s'est mélangé avec celui qui y était contenu. Nulle apparence de culture au bout de trois semaines.

Acide carbonique. — Protoxyde d'azote. — Peroxyde d'azote. — Dans les mêmes conditions, résultats négatifs.

Acide sulfureux. — Plusieurs gouttes d'une solution aqueuse saturée ont été instillées au fond des tubes. La matière inoculée était donc simplement au contact du gaz dégagé de cette solution à la température de l'étuve. Toute dose supérieure à une seule goutte empêche la culture.

Iode. — Des cristaux d'iode, nageant dans la partie liquide qui se produit toujours après la solidification de la gélose, n'ont pas entravé le développement du microbe. Il y a néanmoins lieu de se demander si la matière organique, coagulée autour du cristal, n'a pas empêché la dissémination des vapeurs dans le tube.

Iodure de potassium. — Quand le milieu contient $\frac{1}{100}$ d'iodure de potassium, résultat négatif. Pour toutes les doses inférieures, la culture se développe assez bien, même au bout du dixième jour.

Bromures de potassium, de sodium et d'ammonium. — Le développement s'y fait à peu près comme dans les tubes témoins.

Acide hydrofluosilicique. — Il nous a donné des résultats remarquables : quinze tubes ont reçu des doses variables de ce produit ; jamais nous n'avons vu la moindre trace de développement : la strie d'inoculation était à peine visible et complètement transparente. Pour les doses élevées, il est certain que le milieu devenu acide était naturellement impropre à la culture, mais à celles de $\frac{1}{1000}$ et $\frac{1}{5000}$ l'alcalinité de la gélose n'a point été changée.

Fluosilicate de potasse. — Pour éviter à coup sûr

de rendre le milieu acide, nous avons essayé le sel alcalin, qui exige 830 parties d'eau froide; dans un milieu qui en est saturé, il n'y a point de culture.

Fluosilicate de soude, de fer. — Ces deux derniers ont donné le même résultat que le précédent.

Fluoborate de soude. — La parenté chimique de ce sel avec ceux que nous venons de citer nous donnait des espérances qui ont été complètement déçues: les cultures y sont prospères.

Fluorure de sodium. — Le développement commence à se faire quand le milieu n'en renferme que $\frac{1}{500}$. A $\frac{1}{1000}$, il est d'ailleurs très peu marqué.

Phosphore. — Comme pour l'iode, nous avons laissé tomber dans les tubes des fragments de phosphore blanc : quoique à la température ordinaire il émette des vapeurs alliacées très appréciables, la culture ne s'en est pas moins faite et a présenté un développement remarquable.

Acide arsénieux. — Il faut descendre à la dose de $\frac{1}{1000}$ pour voir un faible accroissement du bacille.

Arséniate de soude. — Dans la liqueur de Fowler, même à la dose de dix gouttes pour 5 grammes de gélose, le développement se fait bien.

Tartrate double d'antimonyle et de potassium. — Il se fait, dans les tubes contenant de l'émétique, un précipité blanc au-dessus duquel l'inoculation échoue.

Acide borique. — Il semble être nuisible à l'évolution du bacille. Sur douze tubes, un seul n'en contenant que $\frac{1}{1000}$ a donné l'apparence d'un début d'extension au delà du point inoculé.

Biborate de soude. — A $\frac{1}{100}$, résultat négatif; à $\frac{1}{500}$, culture médiocre ; à $\frac{1}{1000}$, culture très belle.

Silicate de soude. — Il donne un précipité flocon-

neux au fond des tubes : la gélose restée transparente est fertile : si au contraire le précipité atteint la surface, l'inoculation reste stérile.

Azotate de potasse. — Quelle qu'en soit la proportion, les cultures sont prospères.

Azotite de potasse. — Développement médiocre à la dose de 0,05 centigrammes par tube de gélose.

Chlorate de potasse. — Comme le précédent.

Polysulfure de potassium. — Développement absolument nul dans dix tubes qui en contenaient des proportions variées. Il est probable que ce composé est une source d'hydrogène sulfuré.

Alun de potasse. — Accroissement ralenti et médiocre.

Acétate de soude. — A $\frac{1}{500}$, une maigre culture apparaît.

Hyposulfite de soude. — Quatre tubes sur six ont donné lieu à un développement précaire.

Phosphate de soude. — *Phosphomolybdate de soude.* — Les cultures s'y font très bien et rapidement.

Sulfite de soude. — Quoique retardées, elles prolifèrent.

Sulfate de soude. — Elles sont assez belles.

Sulfovinate de soude. — Elles sont moins étendues.

Ammoniaque. — Les vapeurs ammoniacales entravent tout développement.

Alun ammoniacal. — Les cultures commencent à naître quand le tube ne contient que $\frac{1}{500}$ de cet alun.

Azotate, chlorhydrate et sulfate d'ammoniaque. — La prolifération est bien apparente, plus dans le second de ces sels que dans les autres.

Chlorure de strontium. — Donne un précipité : à la surface, la culture s'établit presque normalement.

Chlorure de lithium. — A la dose de $\frac{1}{500}$, l'inoculation donne une colonie assez étendue.

Chlorure d'aluminium. — Ne gêne en rien la culture.

Sulfate d'alumine. — 5 centigrammes liquéfient le milieu. Développement à peine appréciable à $\frac{1}{1000}$.

Sulfate de magnésie. — Culture de peu d'étendue.

Chlorure de manganèse. — Donne un précipité louche : à $\frac{1}{500}$, la culture se réduit à un point que nous ne saurions affirmer être de nouvelle formation plutôt que la parcelle inoculée.

Tartrate de fer et de potasse. — Nous avons obtenu des résultats contradictoires dont nous ne pouvons tirer aucune conséquence.

Stannate de soude. — A dose élevée, donne un précipité ; à $\frac{1}{500}$, accroissement faible, mais très apparent à $\frac{1}{1000}$.

Sulfate et lactate de zinc. — Lorsque les tubes ne contiennent plus que 2 centigr. de sel pour 5 grammes d'agar-agar, la culture commence à naître.

Sulfate de cuivre. — Aux doses que nous avons employées, développement nul. Resterait à déterminer s'il en est de même pour des proportions plus faibles.

Sulfate de nickel. — Culture extrêmement médiocre à $\frac{1}{500}$ seulement.

Azotate et chlorure de cobalt. — Développement appréciable.

Alun de chrome. — Le microbe y prolifère.

Bichromate d'ammoniaque. — Sur six tubes, six résultats positifs.

Bichromate de potasse. — Expériences contradictoires ; mais il est probable qu'il doit se comporter

comme le précédent et ne pas entraver le développement du bacille.

Iodure mercurique. — On sait que le biiodure de mercure est très peu soluble : une partie exige 150 parties d'eau froide. Nous en avons mis en excès dans les tubes qui, à la quatrième stérilisation, s'en sont saturés dans toute la masse. Toujours le développement de la colonie a pu se faire.

Azotate d'urane. — Très médiocre à $\frac{1}{500}$, la culture est notable à $\frac{1}{1000}$.

Tungstate de soude. — A toute dose, résultats positifs mais médiocres.

Séléniate de soude. — Identique au précédent.

Chlorure de platine. — Employé à la dose de $\frac{1}{500}$ et $\frac{1}{1000}$, il ne donne pas de précipité et laisse bien se développer la colonie.

Cyanure de potassium. — Gélose stérile à $\frac{1}{250}$, fertile à $\frac{1}{500}$.

Sulfocyanure de potassium. — Le bacille de la tuberculose y cultive très bien, même dans les milieux à $\frac{1}{100}$.

Ferrocyanure de potassium. — Il en est de même pour le ferrocyanure alcalin.

Ferricyanure de potassium. — Le développement y est des plus faibles.

Alcool éthylique. — Les vapeurs d'alcool ne semblent pas entraver outre mesure les cultures.

Alcool méthylique. — Leur marche y est beaucoup plus lente, a même été nulle dans la moitié des cas.

Éther. — Le développement ne fait que commencer au neuvième jour.

Carbamate d'éthyle. — Pour une dose de 5 cen-

ligrammes d'uréthane dans 5 grammes de gélose, les tubes restent stériles. A $\frac{1}{1000}$, la culture est très belle.

Chloroforme. — Les cultures y sont maigres, mais manifestes au neuvième jour.

Iodoforme. — Pour nous rendre compte de son action, nous avons mis de l'iodoforme finement pulvérisé en suspension dans l'agar, de façon à le répartir dans la masse aussi bien que possible au moment du refroidissement. Dans d'autres tubes, nous nous sommes contenté de le répandre à la surface. Dans quelques-uns, nous avons versé de l'éther iodoformé : l'éther s'évaporant, l'iodoforme porphyrisé se trouvait très également réparti dans la gélose. Chaque fois que nous avons mis une nouvelle série de tubes à l'étuve, nous en avons introduit un certain nombre à l'iodoforme, et sur les vingt mis en expérience, nous avons constaté un retard constant dans l'éclosion de la culture qui reste médiocre, mais n'en est pas moins évidente. Toujours les tubes ont permis de sentir l'odeur pénétrante du corps en suspension.

Chloral. — Le bacille cultive même quand le milieu contient $\frac{1}{100}$ de chloral.

Aldéhyde. — Trois fois sur cinq l'inoculation a réussi.

Acétone. — Il en a été de même dans la moitié des cas.

Acide acétique. — La stérilité absolue des tubes a tenu à l'aridité du milieu de culture ; lorsque la dose a été réduite, l'acétate de soude formé a agi comme ailleurs.

Tartrate acide de potassium. — *Tartrate neutre de*

potassium. — Le bacille y prospère aussi bien que dans les tubes témoins.

Acide oxalique. — Après avoir précipité les sels de chaux du milieu nutritif, il n'a sous forme d'oxalate de chaux nullement entravé la culture.

Oxalate neutre de potasse. — Trois résultats positifs contre deux négatifs.

Essence de térébenthine. — Les cultures sont de faible étendue.

Benzine. — Le développement s'effectue avec une grande lenteur dans la vapeur de benzine, et est à peine apparent au bout de trois semaines.

Nitrobenzine. — Il se fait à peu près dans les mêmes conditions.

Terpine. — Prolification peu abondante, mais réelle; il est bon de savoir qu'elle n'est soluble que dans 200 parties d'eau froide.

Terpinol. — Elle s'y produit assez bien.

Camphre. — Mauvais antiseptique contre le bacille de la tuberculose, qui se développe dans ses vapeurs.

Bromure de camphre. — Les cultures y viennent très bien.

Acide phénique. — Très belles cultures dans toutes les dilutions essayées, depuis $\frac{1}{1000}$ jusqu'à $\frac{1}{50}$.

Phénate de soude. — Nous ignorons pourquoi l'inoculation ne nous a donné qu'une strie blanchâtre de médiocre étendue.

Huile d'aniline. — N'entrave en rien le développement du bacille.

Acétanilide. — Idem.

Acétophénone. — Une ou deux gouttes n'empêchent pas la culture : dans des vapeurs plus concentrées, elle ne se fait point.

Benzophénone. — Ce corps est insoluble dans l'eau, mais légèrement volatil. Le bacille prolifère bien à la surface de l'agar.

Acide picrique. — Quoique donnant un léger précipité, toute la masse de gélose prend une teinte jaune uniforme. Trois fois sur cinq, nous avons pu voir l'extension de la culture autour de la strie d'inoculation.

Résorcine. — Deux tubes seulement sur six sont restés stériles.

Toluène. — Dans les vapeurs de toluène, trois tubes seulement sur quatre ont montré une médiocre culture.

Créosote. — Ses vapeurs n'entravent pas l'extension du bacille à la surface de l'agar.

Acide benzoïque. — En faible concentration, il laisse aux cultures prendre une très belle apparence : à $\frac{1}{100}$ et $\frac{1}{200}$, il y a arrêt.

Benzoate de soude. — Les mêmes remarques sont applicables à ce sel.

Acide salicylique. — Il ne gêne en rien l'extension du microbe, même à $\frac{1}{200}$.

Salicylate de soude. — Idem.

Aldéhyde salicylique. — Idem.

Sulfite salicyl sodium. — Faible développement.

Salol. — Idem et seulement à $\frac{1}{1000}$.

Acide pyrogallique. — En absorbant de l'oxygène il donne à la gélose une teinte noirâtre : à la surface on distingue néanmoins l'extension lente de la culture.

Naphtol α. — *Naphtol β.* — La gélose saturée de chacun d'eux est restée stérile.

Naphtaline mononitrée. — *Naphtylsulfite de soude.*

— Si la première, insoluble, ne nous a donné que des résultats douteux, les cultures se sont montrées très prospères sur le naphtylsulfite de soude, sel au contraire très soluble dans l'eau.

Naphtaline. — Il en est de même pour celle-ci : le bacille se développe à côté des fragments de naphtaline dans des tubes qui en exhalent une forte odeur.

Huile de naphte. — Dans les vapeurs qu'elle émet, le développement du bacille paraît seulement amoindri.

Essence d'eucalyptus. — Dans l'atmosphère saturée de cette essence, le microbe s'étend d'une façon manifeste.

Eucalyptol. — Il en est de même pour ce dernier, quoique l'extension soit moins active.

Menthol. — Il semble beaucoup plus efficace que les deux précédents : la raie d'inoculation n'apparaît que comme une strie blanche à peine perceptible.

Thymol. — Développement très appréciable.

Acide nicotique. — Il est complètement entravé, mais nous avons omis de constater la réaction du milieu de culture au papier de tournesol.

Antipyrine. — Le bacille y cultive d'autant mieux que la dose est plus faible.

Sulfate de quinine. — Aux doses très faibles ($\frac{1}{1000}$) qui permettent la dissolution, la colonie est prospère.

Chlorhydrate de morphine. — Milieu difficile à stériliser et qui ne nous a donné que des bactéries étrangères.

Chlorhydrate de cocaïne. — Les cultures y sont tellement belles, qu'il semble plutôt les favoriser que leur nuire.

Coumarine. — Ici au contraire elles ont toujours été très médiocres.

Caféine. — N'arrête nullement les progrès de la végétation bacillaire.

Coniférine. — Très belle culture.

Urée. — *Acide urique.* — Tous deux ne sont nullement défavorables à l'extension des colonies.

Leucine. — Cette substance nous a donné des résultats tout à fait surprenants. Les cultures y sont extraordinairement luxuriantes; ce sont les plus belles que nous ayons obtenues. Aussi pensons-nous qu'il est bon d'ajouter un supplément de leucine à la faible quantité qui se trouve déjà naturellement dans le bouillon, si on veut obtenir un beau résultat dans la culture du bacille de la tuberculose.

Pour résumer ce qui précède, nous pouvons classer dans l'ordre suivant nos résultats :

Il est un certain nombre d'agents chimiques qui n'entravent en rien la culture du bacille de la tuberculose et où les colonies se développent d'une façon remarquable; ce sont :

Acide benzoïque.
Acide phénique.
Acide salicylique.
Acide urique.
Aldéhyde salicylique.
Benzoate de soude.
Sulfocyanure de potassium.
Tartrate acide de potassium.
Biborate de soude.
Bromure de camphre.
Chloral.
Chlorhydrate de cocaïne.
Coniférine.
Ferrocyanure de potassium.
Tartrate neutre de potassium.
Urée.
Huile d'aniline.
Leucin.
Phosphate de soude.
Phosphomolybdate de soude.
Phosphore blanc.
Salicylate de soude.
Uréthane.

Une seconde catégorie comprend ceux où les cultu-

res sont évidentes, mais moins prospères et plus lentes à se mettre en train :

Acétanilide.
Acétone.
Aldéhyde.
Alun ammoniacal.
Alun de chrome.
Antipyrine.
Arséniate de soude.
Azotate d'ammoniaque.
Azotate de cobalt.
Azotate de potasse.
Azotate d'urane.
Benzophénone.
Bichromate d'ammoniaque.
Biiodure de mercure.
Bromure d'ammonium.
Brom. de potassium.
Bromure de sodium.
Caféine.
Camphre.
Chlorate de potasse.
Chlorhydrate d'ammoniaque.
Chlorure d'aluminium.
Chlorure de cobalt.
Chlorure de lithium.
Chlorure de platine.
Chlorure de strontium.
Essence de térébenthine.
Essence d'eucalyptus.
Eucalyptol.
Ferricyanure de potassium.
Fluoborate de soude.
Iodure de potassium.
Lactate de zinc.
Naphtaline.
Naphtylsulfite de soude.
Séléniate de soude.
Stannate de soude.
Sulfate d'ammoniaque.
Sulfate de quinine.
Sulfate de magnésie.
Sulfate de soude.
Sulfate de zinc.
Sulfite de soude.
Résorcine.
Terpine.
Terpinol.
Thymol.
Tungstate de soude.

D'autres semblent amener un retard notable dans le développement du bacille; même quand les tubes d'agar en contiennent une faible dose l'éclosion est peu appréciable :

Acétate de soude.
Acétophénone.
Acide arsénieux.
Acide borique.
Acide picrique.
Acide pyrogallique.
Acide sulfureux.
Alcool éthylique.
Alcool méthylique.
Alun de potasse.
Azotite de potasse.
Benzine.
Chloroforme.
Chlorure de manganèse.
Coumarine.
Créosote.
Cyanure de potassium.
Éther.
Fluorure de sodium.
Huile de naphte.
Hyposulfite de soude.
Iodoforme.
Menthol.
Nitrobenzine.
Phénate de soude.
Oxalate neutre de potasse.
Salol.
Sulfate d'alumine.
Sulfate de nickel.
Sulfite salicyl sodium.
Sulfovinate de soude.
Toluène.

Enfin il en est un petit nombre qui stérilisent com-

plètement le milieu, du moins aux doses employées et que nous avons indiquées précédemment ; ce sont :

Acide hydrofluo.	Fluosilicate de soude.	Tartrate double d'antimonyle et de potassium.
Silicique.	Naphtol α.	Sulfate de cuivre.
Ammoniaque.	Naphtol β.	
Fluosilicate de fer.	Polysulfure de potassium.	
Fluosilic. de potasse.		

Le bacille de la tuberculose présente une résistance vitale considérable ; on peut retarder son développement, faire que sa prolification s'accomplisse avec une grande lenteur ; on ne peut que diffcilement l'arrêter complètement.

Un grand nombre de corps chimiques semblent lui être indifférents, et il est inutile de chercher dans notre seconde catégorie, à plus forte raison dans la première, un agent capable d'empêcher sa pullulation dans l'organisme.

Beaucoup d'autres paraissent le gêner plutôt que le vaincre, et toutes les substances que nous avons rangées dans notre troisième groupe sont à expérimenter de nouveau, mais alors sur une plus grande échelle et surtout en prolongeant la durée d'incubation des cultures : cela permettra de vérifier si la nature du milieu ne fait qu'apporter un retard à l'extension du bacille ou si après une légère poussée la colonie finit par s'étioler et s'éteindre.

Enfin le dernier groupe comprend quelques substances qui ont entravé entièrement la culture : ce sont elles qu'il est maintenant facile, vu leur petit nombre, d'expérimenter sur les animaux. L'élimination que nous avons faite ainsi de tous les agents qui se sont montrés infidèles permet de poursuivre l'étude d'un nombre restreint de substances sur le milieu

vivant, sur l'animal malade. C'est une autre série d'expériences que nous avons déjà commencé d'entreprendre.

Nous ferons encore remarquer combien on pourrait se méprendre en tentant la cure des tuberculoses par un certain nombre de substances chimiques réputées très antiseptiques ; elles le sont effectivement, mais pour d'autres espèces bactériennes ; l'expérience clinique de tous les jours montre que le biiodure de mercure, l'acide benzoïque, l'acide salicylique, le borax, sont des médicaments qui tuent les germes de l'air dans les plaies et ailleurs, les microcoques de la suppuration et quantité d'autres bactéries ; mais nous croyons pouvoir affirmer que leur efficacité est nulle contre une espèce particulière, le bacille de la tuberculose.

On s'étonnera peut-être encore de nous voir ranger, parmi les substances qui n'arrêtent pas le développement du bacille, l'essence d'eucalyptus et l'eucalyptol, par exemple, dont beaucoup de cliniciens se sont merveilleusement trouvés dans le traitement de la phtisie pulmonaire. Mais il est une chose que beaucoup de thérapeutes semblent oublier, c'est que chez le phtisique à forme chronique il n'y a pas que l'infection bacillaire, il y a des ulcérations, des sortes de fistules pulmonaires par lesquelles les produits de destruction du parenchyme sont expectorés au dehors : les microbes de la suppuration, les microbes de l'air y pénètrent, trouvent de nombreuses surfaces dénudées, s'y cultivent et vivent en très bonne intelligence à côté du bacille, sans lui nuire.

Il suffit pour s'en convaincre d'examiner un crachat de tuberculeux : si avant d'employer la méthode de

décoloration par les acides qui fait disparaître toutes les autres bactéries, on colore le crachat par les couleurs d'aniline, on y trouve à côté de l'agent spécifique de nombreuses variétés de microcoques et de bacilles de toute espèce, qui ne sont pas, croyons-nous, un facteur à négliger dans l'évolution de la phtisie chronique. Or l'eucalyptol, les essences, sont des balsamiques dont la voie d'élimination se fait en partie par le poumon ; il est fort probable qu'ils agissent sur toutes ces bactéries, étrangères si l'on veut à la maladie principale, mais auxiliaires du microbe de la tuberculose dans leur œuvre de destruction.

OBSERVATIONS CLINIQUES
SUR LE TRAITEMENT
DE LA PHTISIE PULMONAIRE
PAR L'ACIDE FLUORHYDRIQUE

PAR

R. LÉPINE ET **PALIARD**

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON.

INTERNE DES HOPITAUX DE LYON.

L'important rapport lu par M. Hérard à l'Académie de médecine sur le traitement de la phtisie par les inhalations d'acide fluorhydrique, se termine par la phrase suivante : « Nous nous croyons en droit de conclure que les inhalations d'acide fluorhydrique possèdent une action thérapeutique incontestable, quand la phtisie n'est pas parvenue à une période trop avancée. »

Bien que cette médication n'ait pas jadis donné à MM. Bouchard et Charcot des résultats favorables, la grande autorité de M. Hérard nous a encouragés à en poursuivre l'essai avec persévérance. Sur notre demande, M. Détroyat, administrateur de l'Hôtel-Dieu de Lyon, a bien voulu nous faire construire une cabine parfaitement appropriée, d'une capacité de 9 mètres cubes, et à la partie supérieure de la-

quelle arrive, par une pomme d'arrosoir, l'air ayant barboté à travers l'acide fluorhydrique. Plus denses que l'air atmosphérique, les vapeurs d'acide fluorhydrique descendent en se mélangeant à l'air, ainsi qu'il est facile de s'en convaincre à simple vue, les vapeurs fluorhydriques présentant une certaine opacité.

Effets immédiats. — Après quelques tâtonnements, nous avons pu nous convaincre que la proportion *maxima* de vapeurs que les malades pouvaient supporter sans inconvénients est celle que renferment 250 litres d'air, ayant barboté pendant 10 minutes à travers une couche de 8 centimètres d'acide fluorhydrique du commerce, c'est-à-dire d'une solution renfermant probablement 30 à 40 p. 100 environ d'acide anhydre. C'est cette proportion que nous avons toujours employée. Si elle était plus forte, les malades se plaignaient d'un picotement fort désagréable de la muqueuse nasale et de la conjonctive. Encore certains d'entre eux étaient-ils obligés, avec la proportion sus-indiquée, de fermer les yeux et de se pincer le nez pour éviter une sensation pénible. Grâce à cette précaution, tous les malades pouvaient demeurer 20 minutes à une demi-heure dans la cabine. Au début, ils éprouvaient un peu de suffocation, mais ils s'y habituaient vite et accusaient plus tard une sensation de « fraîcheur dans la poitrine ». La toux et l'expectoration étaient augmentées pendant le séjour dans la cabine.

Effets consécutifs. — Après leur sortie de la cabine, les malades se trouvaient en général moins op-

pressés, et ils éprouvaient une sensation de mieux-être pendant un temps variable (une demi-heure au moins en général): de plus, ainsi que l'a parfaitement noté M. Hérard, les malades ont davantage d'appétit après les inhalations. Cet effet est surtout accusé au bout de quelques jours. Certains malades dorment mieux, probablement parce qu'ils toussent moins la nuit. Quant à la fièvre, si elle existe, et aux sueurs, elles ne nous ont pas paru modifiées.

OBSERVATIONS CLINIQUES

Nos observations sont au nombre de 17. Sur ce nombre, 4 malades étaient porteurs d'excavations. Bien que leur état fût désespéré, nous n'avons pas cru devoir les priver du bénéfice éventuel de la médication. Pour être complets, nous relatons ici leurs observations sommaires, mais sans vouloir en tirer une conclusion défavorable à la méthode.

Obs. I. — 24 ans, chaudronnier, entré le 3 février 1888. Bonne santé antérieure; début de la maladie il y a quinze mois environ. Amélioration au mois de mai 1887; a recommencé à tousser il y a quatre mois; aggravation depuis six semaines : toux fréquente, expectoration abondante, striée de sang, fièvre.

A son entrée, malade très pâle, très maigre, perte absolue des forces, inappétence, fièvre.

Ramollissement du sommet gauche, avec petite caverne en arrière. Nombreux craquements secs à droite en avant et en arrière.

Début des inhalations le 4 février. Poids 44 k. 850.

13 février, Poids 43 k. 900. — Aggravation progressive.

Décès le 20 mars. Les inhalations avaient dû être suspendues à la fin de février.

Obs. II. — Comptable âgé de 65 ans. Entré le 7 mars 1888.

Pas d'antécédents héréditaires; tousse depuis une dizaine d'années, a maigri depuis cinq ans. Il y a deux ans que la toux a augmenté beaucoup. Aggravation surtout depuis un mois et demi.

A son entrée, amaigrissement très marqué, toux très fréquente avec expectoration surtout muqueuse. L'appétit est diminué.

Au thorax : respiration un peu obscure, expiration généralement prolongée; aux deux sommets, craquements humides plus nombreux à gauche.

Début des inhalations le 8 mars, Poids 49 k. 650.

Les premiers jours, l'appétit a été un peu augmenté, mais la toux et la dyspnée n'ont pas été modifiées; les symptômes physiques sont allés en s'aggravant.

Mort le 10 avril.

Obs. III. — 26 ans, mécanicien, entré le 10 février.

Pas d'antécédents héréditaires. Lui-même aurait joui d'une bonne santé; excès alcooliques nombreux.

A commencé à tousser il y a seize mois. La marche de l'affection a été assez lente. L'an dernier, en été, il fut très amélioré par un séjour à la Croix-Rousse, où on ne lui fit pas de traitement spécial. Cette amélioration n'a été que de courte durée; il y a un mois qu'il a dû suspendre son travail. Pas d'hémoptysie.

A son entrée, amaigrissement considérable. Peu d'oppression; expectoration abondante; sueurs nocturnes.

Au thorax, grande excavation au sommet gauche. Ramollissement au sommet droit.

11 février, P. 52 k. 500; début des inhalations.

29, P. 52 k. On cesse les inhalations, le malade est devenu trop faible et ne peut plus les supporter.

Mort le 9 mars.

Obs. IV. — 26 ans, corroyeur, entré le 10 mars 1888.

Bonne santé antérieure; sa femme est morte au mois de mai 1887 de tuberculose pulmonaire.

Début de la toux au mois de janvier 1888. Depuis un mois, fièvre et oppression ; pas d'hémoptysie.

A son entrée, peu d'amaigrissement, fièvre vive, appétit conservé, pas d'oppression.

Au thorax, à droite : respiration obscure, quelques craquements humides ; à gauche nombreux râles cavernuleux, en avant et en arrière.

Début des inhalations le 17 mars, P. 53 k. 800.

Le 31 mars, P. 51 k. 500.

La faiblesse est devenue très grande. La fièvre est toujours très élevée, l'appétit a disparu.

Mort le 12 avril.

En résumé, aucun des 4 malades précédents n'a retiré le moindre avantage des inhalations.

Voici maintenant l'observation de 13 malades aux deux premières périodes de la phtisie, et dont plusieurs n'avaient pas dépassé la première période. 4 d'entre eux n'ont été améliorés en aucune manière :

Obs. V. — 38 ans, ménagère, entrée le 20 mars 1888.

Mère morte à 37 ans, 3 mois après une couche. Père bien portant ainsi que 6 frères ou sœurs.

Bonne santé habituelle. Mariée, 2 enfants ; le dernier accouchement remonte à 10 ans. Rhumatisme articulaire aigu à 14 ans. Il y a 3 ans, hémiplégie droite avec aphasie. Les fonctions des membres ne se sont jamais rétablies complètement.

Elle tousse depuis six mois ; expectoration abondante, surtout muqueuse. Peu d'amaigrissement, appétit diminué, hémoptysie abondante il y a deux mois.

Au thorax, submatité dans les deux fosses sus-épineuses, plus marquée à droite, gros craquements à droite avec expiration soufflante ; dans toute la hauteur de la poitrine, on entend quelques râles sibilants et sous-crépitants disséminés ; à gauche, respiration rude.

8 Avril, P. 54 k. 650 ; début des inhalations.

9 mai, P. 53 k. 500. — Pas d'amélioration d'aucune sorte.

Obs. VI. — 19 ans, boulanger, entré le 7 novembre 1887. Pas d'antécédents héréditaires ; première pleurésie droite il y a 15 ans, rétablissement incomplet ; deuxième pleurésie en avril 1887. Tousse constamment depuis, a maigri, perdu ses forces. Le 2 décembre, frissons, courbature, et un point de côté à droite avec impossibilité de travailler.

A son entrée, amaigrissement, pâleur, perte des forces. Fonctions digestives bonnes.

Au thorax, craquements secs au sommet droit. Dans toute la hauteur de ce côté, grande quantité de râles sous-crépitants: au sommet gauche, respiration rude et un peu soufflante.

13 janvier, P. 62 k. 700, début des inhalations.

13 février, P. 64 k. 500.

15 mars, P. 60 k. 600.

25 mars, P. 59 k. 400.

Part pour la campagne, se sent plus faible, pas de modification de la toux, oppression plus vive. Pas d'amélioration des signes physiques.

Obs. VII. — 47 ans, menuisier, entré le 30 décembre 1887. Bonne santé antérieure. Début il y a six semaines, toussait peu, hémoptysies depuis quelques jours ; amaigrissement, sueurs nocturnes, perte des forces, l'empêchant de travailler.

L'expectoration à son entrée est toujours sanglante ; un peu de fièvre.

Au sommet droit, diminution de la sonorité en avant et en arrière, craquements secs de ce côté. A gauche, diminution du murmure vésiculaire.

Début des inhalations le 15 janvier, P. 60 k. 300.

Le 11 février, P. 60 k. 800.

Le 29 février, P. 61 k. 950.

Le 5 mars, P. 62 k. 450.

Il suspend les inhalations le 28 mars ; le 5 avril, le poids n'est que de 61,100 ; il les recommence.

A la fin du mois d'avril, il survient brusquement une fièvre très forte. L'état local du poumon s'était peu modifié. Les râles paraissent plus nombreux. Laryngite assez marquée.

Amaigrissement considérable.

10 mai, P. 55 k. 600.

Obs. VIII. — Apprenti, 15 ans, entré le 13 janvier.

Pas de renseignements sur les antécédents héréditaires; à 13 ans, pleurésie gauche ayant laissé un affaissement très marqué de ce côté du thorax.

Premier séjour au mois de novembre 1887 pour une tuberculose aiguë (poumon gauche) avec épanchement à la base du même côté.

Rentre pour l'augmentation de son oppression; il est maigre. La toux est assez fréquente avec expectoration peu abondante; affaissement très marqué du côté gauche. Au sommet, expiration prolongée et un peu soufflante; quelques râles secs en arrière et en avant.

A droite, respiration soufflante au sommet; pas de râles.

Début des inhalations le 6 février, P. 38 k.

28 février, P. 37 k.

5 mars, P. 37 k. 700.

15 avril, P. 38 k.

Sort le 28 avril, *non amélioré*. Les signes physiques ne se sont pas modifiés.

Dans ce dernier cas, le poids est resté sensiblement le même. Dans les trois précédents, sauf une amélioration temporaire chez le malade de l'observation VI, il y a eu perte de poids malgré les inhalations, et on n'a pu constater chez ces 4 malades aucun autre signe d'amélioration objective ou subjective.

Chez les 9 malades suivants, il y a eu au contraire une augmentation de poids plus ou moins importante.

Obs. IX. — 30 ans, maçon, entré le 19 décembre 1887.

Bonne santé antérieure : sa femme est morte il y a 8 mois de tuberculose pulmonaire. Il s'enrhume facilement depuis longtemps.

Début le 12 décembre par des frissons, de la fièvre, un point de côté à droite, de la toux.

A son entrée, l'aspect paraît satisfaisant. Peu d'amaigris-

sement. L'oppression est assez vive. Toux sans expectoration.

Épanchement considérable à droite. En avant, exagération de la sonorité et des vibrations, diminution du murmure.

Début des inhalations le 13 janvier, P. 61 k. 200.

8 février, P. 65 k.

25 février, P. 65 k. 800.

Sorti les premiers jours de mars, il est revu le 24 mars. A ce moment, en arrière la matité persiste. Quelques râles qui avaient apparu sous la clavicule ont disparu. État général bon.

Obs. X. — 28 ans, domestique, entrée le 21 décembre 1887. Mère morte à 26 ans d'une affection thoracique chronique. Depuis 3 ans, excès de travail et mauvaise nourriture. Malgré cela, bonne santé habituelle, sauf de l'amaigrissement.

Début dans les premiers jours de décembre par des frissons, de la fièvre, et un point de côté à droite. Tousse depuis ce moment, aggravation progressive.

A son entrée, pâleur, amaigrissement. Fièvre peu intense. Tousse un peu, pas d'expectoration.

Signes d'épanchement à la base droite. En avant, tympanisme sous-claviculaire avec augmentation des vibrations, et diminution du murmure à droite; quelques bruits secs inspiratoires en ce point.

Début des inhalations 19 janvier, P. 58 k.

13 février, P. 61 k. 350.

5 mars, P. 62 k. 650.

5 avril, P. 61 k. 450.

Depuis la fin de mars, les inhalations avaient été suspendues ; on les a reprises le 5 avril.

La malade sort le 15 avril très améliorée : elle ne tousse plus. Les signes thoraciques ont à peu près disparu.

Obs. XI. — 30 ans, jardinier.

Pas d'antécédents héréditaires. Bonne santé antérieure. Début probable il y a un mois et demi par de la toux, de l'affaiblissement général avec sueurs nocturnes.

A son entrée, l'aspect extérieur paraît bon : peu d'amaigrissement. Il est un peu pâle; l'appétit est conservé, pas de fièvre, tousse peu.

Matité au sommet droit en arrière comme en avant; respiration très obscure; expiration prolongée et soufflante. Quelques craquements secs.

Début des inhalations le 25 janvier, P. 66 k. 700.

Le 13 février, P. 69 k. 900.

Sort au commencement du mois, amélioré. L'expectoration est uniquement muqueuse, la toux a diminué. Les signes stéthoscopiques se sont peu modifiés.

Obs. XII. — 31 ans, teinturier. Entré le 25 février.

Mère morte probablement tuberculeuse. Père bien portant. Bonne santé antérieure, sauf quelques excès alcooliques; a commencé à tousser il y a 18 mois. Hémoptysies abondantes. Malgré la toux, il pouvait travailler; a maigri surtout depuis le mois de septembre 1887. L'état s'est aggravé depuis un mois environ. Faiblesse très grande, sueurs nocturnes, pas de fièvre, expectoration abondante. Conservation de l'appétit.

On trouve de la submatité dans les 2 fosses sus-épineuses, plus accentuée et plus étendue à gauche.

Quelques craquements secs à droite; à gauche, râles métalliques. En avant, signes cavitaires étendus à gauche, râles humides à droite.

Début des inhalations le 5 mars, P. 60 k. 800.

Le 2 avril, P. 62 k.

Le malade sort un peu amélioré. La toux est moins fréquente, l'expectoration moins abondante.

Obs. XIII. — 30 ans, boulanger. Entré le 8 février 1888.

Pas d'antécédents héréditaires. Bonne santé antérieure; pneumonie en 1887. Il n'était pas sujet à tousser l'hiver.

Depuis un mois a perdu ses forces, a des accès de fièvre irréguliers, avec douleurs vagues dans le thorax, plus marquées à droite. La toux était assez fréquente, presque sans expectoration.

A son entrée; fièvre assez vive, amaigrissement.

Thorax volumineux, submatité aux deux sommets; en ces points la respiration est obscure; craquements secs en

avant et en arrière de chaque côté. Nombreux râles sous-crépitants dans toute la hauteur du poumon droit.

Début des inhalations 17 février, P. 55 k. 300.

3 mars, P. 55 k. 600.

L'amélioration a été assez marquée, quoique le malade ait peu augmenté de poids. Diminution de la toux et de l'oppression. Pas de modification des signes physiques.

Obs. XIV. — 28 ans, chapelier. Entré le 28 mars.

Mère morte à 34 ans, probablement de tuberculose pulmonaire. Bonne santé en général. Excès alcooliques depuis longtemps. Aurait commencé à tousser il y a 5 ans environ. Au début, hémoptysies pendant un mois. L'état s'est maintenu assez bon.

En décembre 1887, hémoptysie abondante; depuis cette époque, perd ses forces, est facilement oppressé.

A son entrée, pas d'amaigrissement notable. Expectoration muco-purulente assez abondante.

Pas de troubles digestifs.

Submatité dans toute la hauteur du poumon droit, respiration soufflante au sommet avec craquements commençant à devenir humides; rien d'anormal à gauche.

Début des inhalations le 2 avril, P. 59 k. 200.

Le 9 mai, P. 59 k. 100.

Très amélioré au point de vue de la toux et de l'expectoration qui ont notablement diminué. Les signes physiques n'ont pas varié.

Obs. XV. — 22 ans, ajusteur. Entré le 30 mars 1888.

Pas d'antécédents héréditaires. Tousserait depuis 3 ou 4 mois. Depuis un mois, oppression, faiblesse. Léger amaigrissement, expectoration peu abondante, muco-purulente; diminution de l'appétit.

Submatité dans la fosse sus-épineuse droite.

Respiration obscure, expiration soufflante. Craquements inspiratoires en arrière. En avant, respiration rude.

Début des inhalations le 4 avril, P. 72 k. 500.

Le 14 avril, P. 73 k.

Le malade sort. L'appétit est revenu. La toux est moins

fréquente. L'expectoration est peu abondante, les signes locaux se sont amendés; plus de râles. La respiration est toujours obscure, l'expiration soufflante.

Obs. XVI. — 55 ans, journalier, entré le 17 janvier 1888.

Pas d'antécédents héréditaires. A fait des excès de travail. Pleurésie double en juillet 1886. Depuis cette époque n'a pas cessé de tousser; depuis deux mois surtout, amaigrissement assez considérable, perte des forces l'empêchant de se livrer à tout travail pénible.

A son entrée, aspect un peu cachectique; amaigrissement; perte des forces; oppression. Toux fréquente, expectoration assez abondante, surtout muqueuse.

Dans la fosse sus-épineuse droite, craquements secs que l'on retrouve aussi en avant.

Début des inhalations le 26 janvier, P. 60 k. 500.

13 février, P. 63 k. 400.

20 février, P. 64 k. 800.

5 mars, P. 66 k.

15 avril, P. 69 k.

Sort à la fin d'avril. La toux a diminué beaucoup ainsi que l'oppression; presque plus d'expectoration. Les râles du sommet ont disparu.

Voici enfin l'observation d'un malade du dehors qui nous été adressé par le docteur Poullet, agrégé de de la Faculté, et qui est venu chaque jour, régulièrement, respirer dans la cabine de l'Hôtel-Dieu.

Obs. XVII. — Employé de commerce.

Pas d'antécédents héréditaires. Un frère est mort à 19 ans phtisique.

Tousse depuis 6 ans; hémoptysie il y a 3 ans. Malgré cela, pouvait faire un métier pénible; obligé de parler et de marcher beaucoup, il avait beaucoup de peine à le faire à cause de l'oppression. Il y a 1 an, a maigri beaucoup pendant 3 ou 4 mois, puis sous l'influence d'un traitement à l'alcool a

repris beaucoup. Depuis 2 ou 3 mois l'état général s'est amélioré.

Actuellement, cet homme paraît en excellent état, bien que la toux soit assez fréquente et l'expectoration un peu purulente. Oppression quand il marche vite.

Au thorax, ramollissement du sommet gauche, avec une petite excavation tout à fait au sommet.

Début des inhalations le 10 avril, P. 89 k.

Le 11 mai, P. 89 k.

Se sent beaucoup mieux. L'oppression a diminué beaucoup. Il peut facilement monter plusieurs étages sans être incommodé. La toux aurait diminué un peu, ainsi que l'expectoration ; pas de modification de l'appétit, qui d'ailleurs était excellent.

Quelques-uns des neuf derniers malades prêtent à quelques brèves remarques.

Deux d'entre eux (Obs. IX et X) sont entrés dans le service pour une pleurésie aiguë, et, bien que la nature tuberculeuse de celle-ci ne nous laisse aucun doute, on ne peut s'étonner de l'amélioration qu'ont présentée les 2 malades : une amélioration, parfois même une guérison apparente, ne sont-elles pas la suite la plus habituelle d'une pleurésie, même tuberculeuse ? On n'est donc pas en droit de mettre ces deux succès à l'actif des inhalations.

L'observation XVII est celle d'un homme se trouvant dans d'excellentes conditions hygiéniques, non hospitalisé, vivant beaucoup au grand air, se nourrissant très bien et dont l'amélioration avait débuté *avant* le traitement par les inhalations. Il est incontestable que celles-ci lui ont été favorables, mais ce serait probablement une exagération que de leur attribuer uniquement l'amélioration.

Chez la plupart des malades précédents l'augmen-

tation de poids n'a pas été très considérable, sauf chez un d'eux (Obs. XVI) où elle a dépassé 8 kilogrammes. Chez aucun d'eux (sauf le même, Obs. XVI) il n'y a eu une diminution appréciable des signes physiques. Le malade de l'Obs. XVI fait seul exception : il a beaucoup engraissé et, lors de sa sortie, on n'a pas retrouvé les râles qui, à son entrée, existaient en avant. Il y a donc chez ce malade, et chez ce malade seul sur 17, une amélioration évidente. Mais une amélioration sur 17, c'est une proportion qui n'a rien d'insolite dans le traitement de la phtisie même à l'hôpital, et toute autre médication fournit des résultats aussi bons.

L'augmentation de l'appétit, ainsi que le dit M. Hérard, est la règle ordinaire. C'est là un bénéfice très positif des inhalations : les malades s'alimentent mieux, et l'ingestion abondante d'aliments a la plupart des avantages du gavage sans en présenter les inconvénients ; mais on aurait tort d'interpréter ce symptôme, quelque important qu'il soit, comme un signe de la rétrocession du processus tuberculeux. Ainsi que l'a dit l'un de nous (1), il s'agit selon toute vraisemblance d'un effet direct des vapeurs d'acide fluorhydrique sur la muqueuse gastrique. Quand on songe à la parenté chimique des acides fluorhydrique et chlorhydrique et à l'utilité que beaucoup d'anémiques, même phtisiques, retirent de l'ingestion de quelques gouttes d'acide chlorhydrique, l'effet *eupeptique* de l'acide fluorhydrique s'explique tout naturellement. Ce qui nous confirme dans cette idée, c'est que nous avons fait ingérer à plusieurs malades, dans un verre

(1) *Semaine médicale*, 18 avril 1888, p. 150.

d'eau, quelques gouttes d'une solution d'acide fluorhydrique au millième et que nous avons reconnu que de cette manière on obtient aussi l'effet eupeptique. Il est toutefois à noter qu'on l'obtient mieux au moyen des inhalations, l'ingestion d'acide fluorhydrique, même à faible dose, étant souvent suivie de crampes d'estomac.

En somme, nous ne croyons pas à une action spécifique de l'acide fluorhydrique sur le processus tuberculeux. L'observation impartiale nous a seulement fait constater un accroissement de poids chez la moitié environ des phtisiques soumis au traitement ; mais cette augmentation de poids n'est pas en général persistante ; elle est sans doute un simple résultat de l'action eupeptique des inhalations, et ni la fièvre, ni les sueurs, ni les signes physiques de percussion et d'auscultation (sauf dans des cas exceptionnels) ne sont modifiés heureusement pendant la durée des inhalations.

P. S. — Pendant la correction des épreuves de cette note (1[er] juin) nous avons eu connaissance du mémoire de MM. Grancher et Chautard (*Annales de l'Institut Pasteur*), mai 1888, p. 267 et suivantes, d'où il résulte que les vapeurs d'acide fluorhydrique ne tuent pas *in vitro* le bacille tuberculeux. même si elles agissent plusieurs heures.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

INHALATIONS D'ACIDE FLUORHYDRIQUE

DANS LE TRAITEMENT
DES MALADIES DES VOIES RESPIRATOIRES

PAR

L. MOREAU ET **A. COCHEZ**

PROFESSEUR SUPPLÉANT A L'ÉCOLE DE MÉDECINE D'ALGER, MÉDECIN ADJOINT A L'HOPITAL CIVIL

CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE A L'ÉCOLE DE MÉDECINE D'ALGER, MÉDECIN ADJOINT A L'HOPITAL CIVIL

Nous venions de lire le rapport fait à l'Académie de médecine par MM. Hérard, Féréol et Proust sur un nouveau mode de traitement de la tuberculose pulmonaire par les inhalations d'air chargé d'acide fluorhydrique, traitement préconisé par MM. Seiler et Garcin. — Les brillants résultats obtenus par ces expérimentateurs d'une part, la prudence, la grande compétence et la haute probité scientifique des rapporteurs d'autre part, nous engagèrent vivement à essayer ce nouveau traitement à Alger où, pendan l'hiver, la douceur du climat attire tant de malades atteints d'affections diverses des voies respiratoires.

Toutefois nous voulûmes d'abord vérifier sur nous-mêmes l'innocuité du procédé. Nous nous soumîmes

donc, pendant quelque temps, aux inhalations d'air fluorisé, en nous conformant autant que possible aux recommandations de MM. Seiler et Garcin.

Nous pûmes nous convaincre ainsi que ces inhalations n'ont aucun inconvénient sérieux; elles ne fatiguent ni les organes respiratoires ni les yeux, même chez les personnes qui ont la vue délicate, ce qui était le cas de l'un de nous. Si elles agacent parfois un peu les dents, elles sont sans action profonde sur leur émail; et l'on peut d'ailleurs aisément se soustraire à cet agacement, en plaçant dans sa bouche quelques pastilles alcalines, des pastilles de Vichy par exemple. Toutefois nous avons vite renoncé à cette pratique, craignant qu'une partie de l'acide se transformât en fluorure de sodium au contact des pastilles, et ne parvînt plus à l'état gazeux jusque dans les bronches. Or, même après avoir renoncé aux pastilles, l'émail de nos dents n'a nullement souffert des vapeurs fluorhydriques.

On s'habitue bien vite à l'odeur spéciale de l'acide; et s'il donne parfois un peu de céphalalgie, cela n'a lieu que dans les premières séances.

En revanche, nous avons constaté une action très nette de l'air fluorisé sur l'appétit, qu'il excite notablement.

Après ces expériences préliminaires, nous voulions borner d'abord nos essais thérapeutiques à des confrères ou à des étudiants en médecine. Il n'en manque pas que le soin de leur propre santé appelle l'hiver à Alger; et nous pensions que les malades de cette catégorie ne pourraient, en aucun cas, nous reprocher une expérience dont ils comprendraient aussi bien que nous la nature et la portée.

Mais, malgré la réserve dont nous nous entourions, le public extra-médical connut bientôt nos essais, et plusieurs clients demandèrent instamment à bénéficier du nouveau traitement. Nous eûmes, en quelque sorte, la main forcée, et, comme nos premiers malades appartenant au monde médical se montraient enthousiasmés de leur traitement, nous nous décidâmes à étendre le champ de nos expériences.

Nous devons adresser ici nos remerciements à M. Marchis pour l'intelligence et le zèle qu'il mit à nous doter d'une installation répondant très bien à nos désirs. — Dans un jardin bien situé, ensoleillé, aux portes d'Alger, il nous construisit en quelques jours plusieurs cabines, coquettes, bien aménagées, pouvant contenir chacune six à sept mètres cubes d'air. Une soufflerie, mue à bras d'homme, amenait dans ces cabines de l'air, qui avait barboté dans des flacons en gutta-percha contenant une solution d'acide fluorhydrique, titrée conformément au rapport de M. Hérard. De nombreux essais avec un gazomètre nous permirent de régler notre soufflerie de manière à amener toujours dans nos cabines sensiblement la proportion d'air fluorisé conseillée par le même rapport, soit environ 20 à 30 litres (1) par mètre cube et par quart d'heure.

Nous disons : sensiblement, car nous devons l'avouer, nous n'avons pu arriver à un dosage absolument mathématique. Dans le principe, cela nous préoccupait et nous songions à remplacer notre soufflerie par un système de gazomètres permettant d'obtenir ce dosage mathématique. Mais par la suite

(1) C'est la proportion adoptée par M. Seiler. M. Garcin s'en tient à 10 litres par mètre cube et par quart d'heure.

nous avons renoncé à cette idée: d'un côté nous avons réfléchi que, pour l'acide fluorhydrique comme pour tout autre médicament, il ne devait pas y avoir une dose uniforme pour tous les malades, mais des doses variables adaptées aux susceptibilités individuelles. Or, cette graduation des doses nous l'obtenions parfaitement avec notre système : chaque cabine étant mise en communication avec la soufflerie au moyen d'un robinet spécial, il suffisait d'ouvrir plus ou moins ce robinet pour avoir un apport d'air fluorisé plus ou moins considérable.

D'un autre côté, nous avons remarqué qu'il était encore plus difficile de doser le degré de fluorisation de l'air injecté dans les cabines que d'en mesurer le volume. Nous avons vu, entre autres choses, que ce degré de fluorisation est bien plutôt proportionnel à la surface qu'à la hauteur de la solution fluorhydrique traversée par l'air dans les barboteurs. Cette remarque avait été faite déjà par l'un des premiers expérimentateurs de l'acide fluorhydrique comme agent thérapeutique, M. le Dr Henri Bergeron. Cet auteur pense même qu'il est inutile de faire barboter l'air dans les solutions que contiennent les vases en gutta-percha. Selon lui, il vaut mieux que l'air passe simplement à la surface du liquide, pour entraîner les vapeurs qui s'en dégagent spontanément, tout comme fait le courant d'air à la surface de l'essence minérale dans le thermo-cautère Paquelin. De cette façon le degré de saturation de cet air est beaucoup plus constant. Nous inclinons vers la manière de voir de M. H. Bergeron.

Telle était notre installation chez M. Marchis. Les séances d'inhalation avaient lieu ordinairement

tous les jours pour chaque malade ; elles duraient trois quarts d'heure, et chaque quart d'heure était suivi de cinq minutes de repos au grand air. Une balance-bascule, enfin, permettait de constater de semaine en semaine le poids des malades.

A l'hôpital civil, dans le service de la clinique médicale, grâce à la bienveillance de M. le professeur Gros, nous avons pu également faire quelques essais. Nous y avions installé deux cabines plus simples, l'une à la salle des hommes, l'autre à la salle des femmes.

Voici maintenant le résultat de nos expériences, tant à l'hôpital que dans la ville, depuis l'époque où nous les avons commencées jusqu'à celle du congrès d'Oran, c'est-à-dire du 15 décembre 1887 à la fin de mars 1888.

A cette époque, nous avions traité par la nouvelle méthode 60 malades, dont 9 à l'hôpital civil et 51 en ville. Parmi ces derniers, beaucoup nous avaient été adressés par des confrères qui ont bien voulu par la suite nous donner leurs observations sommaires, conformément au modèle uniforme que nous leur avions adressé, afin de rendre les diverses observations plus aisément comparables. Ces feuilles d'observations, divisées en 13 colonnes, devaient indiquer, pour chaque malade, le sexe, l'âge, l'ancienneté de la maladie, sa forme aiguë ou chronique, la durée du traitement fluorhydrique, le nombre des inhalations ; puis le poids du malade. avant et après le nouveau traitement; son état général et son degré d'appétit, ses lésions locales, également avant et après le nouveau traitement; enfin les médications accessoires, les remarques et conclusions du médecin traitant.

Nous remercions vivement nos confrères de l'empressement qu'ils ont mis à répondre à notre appel et à nous faciliter notre tâche.

Sur ces 60 cas nous avons eu :

Améliorations.	28
Aggravations	9
États stationnaires.	4
Morts	4
Nuls pour la statistique.	15
Total.	60

Sous cette dernière rubrique nous comprenons 4 malades venus pour des affections autres que la tuberculose pulmonaire (asthme et catarrhe chronique) qui se trouvèrent améliorés, et 11 personnes qui, après une ou deux inhalations, ne sont plus revenues et n'ont pu être suivies.

On le voit, nous n'avons pas eu l'occasion d'enregistrer de véritables guérisons ; et même il nous semble que la proportion des cas améliorés est moindre dans notre statistique que dans celle de MM. Seiler et Garcin. D'autre part, le nombre des morts y paraît assez élevé. A quoi peuvent tenir ces différences dans les résultats obtenus? Probablement à la gravité des cas auxquels nous avons eu affaire : beaucoup de malades ne sont venus à nous, en quelque sorte, qu'en désespoir de cause, et après que l'inefficacité de tous les autres traitements avait été constatée ; plusieurs sont venus, on peut le dire, *in extremis,* et ce sont ceux qui ont succombé.

D'autres causes, moins importantes, ont pu contribuer à notre insuccès relatif : certains malades ont suivi leur traitement d'une façon très irrégulière ;

pour d'autres, le nombre des inhalations était encore trop restreint au moment où nous avons dû dresser notre statistique ; d'autres enfin avaient commis de véritables imprudences, s'étaient exposés à des fatigues ou à des refroidissement, sou avaient été victimes d'unecomplication fâcheuse, ordinairement de quelque dérangement du côté des voies digestives. C'est sur les malades de cette catégorie que nous avons en général constaté de l'aggravation.

Enfin nous avons remarqué que l'amélioration était survenue surtout chez ceux qui avaient suivi le traitement avec le plus de régularité.

Ceci dit, pour donner à notre statistique sa véritable signification, nous ne nous dissimulons pas que nos résultats restent inférieurs à ceux obtenus à Paris. Peut-être, à côté des causes de divergence que nous avons invoquées, faut-il encore admettre l'influence des séries heureuses ou malheureuses avec lesquelles on doit toujours compter en médecine, lorsque la statistique ne porte pas sur des chiffres suffisamment nombreux pour corriger ces différences.

Quoi qu'il en soit, nous apportions, au congrès d'Oran, comme conséquence de nos expériences personnelles, les conclusions suivantes :

« Sans être souverain, le traitement de la tuberculose pulmonaire par l'air chargé d'acide fluorhydrique, nous a paru souvent utile, jamais nuisible.

« Son efficacité est d'autant plus grande que le cas est moins grave et le traitement plus régulièrement suivi.

« Il ne contre-indique d'ailleurs nullement les autres traitements usités contre cette maladie.

« C'est surtout dans les premiers jours qu'il produit une amélioration remarquable : diminution de la fièvre, des sueurs nocturnes, de la toux ; augmentation de l'expectoration, qui devient en même temps plus facile, plus fluide et plus aérée ; excitation notable de l'appétit, et souvent à la suite accroissement du poids du malade.

« Plus tard les progrès se ralentissent ; l'état semble devenir stationnaire. Cependant, si on observe avec persévérance, on peut souvent constater encore une amélioration plus lente mais continue.

« Toutefois, les signes locaux se modifient beaucoup moins vite que l'état général. »

Nous ajoutions :

« S'il nous fallait émettre une hypothèse sur le mode d'action de l'acide fluorhydrique, dans ce cas, nous formulerions celle-ci : Probablement il agit d'abord en excitant l'appétit, ensuite en modifiant physiologiquement la sécrétion bronchique ; enfin en agissant comme microbicide sur les bacilles de Koch ; non pas sur les bacilles interstitiels, qui vivent dans la trame même du tissu pulmonaire, — ceux-là, il ne peut les atteindre ; mais sur les bacilles libres, pullulant dans la sécrétion bronchique et dans le contenu des cavernes. — En s'opposant à la multiplication de ceux-ci et à la production des ptomaïnes qu'ils peuvent élaborer, il enlève au malade une de ses causes d'infection et d'étiolement ; il le met dans des conditions meilleures pour résister aux bacilles interstitiels. De là vient cette amélioration si rapide qu'on observe dans les premiers jours ; de là, ce ralentissement dans les progrès lorsque ce premier point est obtenu ; de là, les résultats ultérieurs, variables, selon

que l'économie, débarrassée des causes d'affaiblissement provenant des bacilles libres, est de force à lutter contre les bacilles interstitiels ou au-dessous de cette tâche. »

On nous objectait alors : 1° que notre installation était bien compliquée, et bien coûteuse, et qu'on pouvait à moins de frais, avec des appareils bien plus simples, administrer les vapeurs fluorhydriques. — Mais nous faisions remarquer « que nous avions tenu, pour nos premiers essais, à nous mettre aussi rigoureusement que possible dans les mêmes conditions que les promoteurs de la méthode ».

2° Que d'autres expérimentateurs avaient obtenu, du même traitement, des résultats tout à fait négatifs. — Nous disions, « que, puisque pour diverses causes nous avions obtenu des résultats moins beaux que nos confrères parisiens, de même et pour les mêmes causes il se pouvait que d'autres confrères eussent été encore moins heureux, sans que, pour cela, la méthode fût à abandonner ».

3° Que l'action microbicide de l'acide fluorhydrique sur le bacille de Koch était fort possible, probable même, mais nullement démontrée jusqu'alors. — A quoi nous répondions « qu'en effet nous ne l'avions invoquée que comme une simple hypothèse ».

Depuis lors, nous avons poursuivi nos expériences thérapeutiques un peu mollement, il faut le dire : l'enthousiasme des malades et celui des confrères avaient baissé; beaucoup d'hiverneurs d'ailleurs étaient rentrés dans leurs foyers.

Cette nouvelle série d'expériences n'a pas sensiblement modifié nos convictions. Nous devons avouer

pourtant qu'elle a plutôt diminué qu'augmenté notre enthousiasme : si, d'une part, nous avons eu quelques nouveaux cas d'amélioration assez remarquables, entre autres la disparition rapide d'une fétidité considérable de l'haleine chez un caverneux, — d'autre part nous avons vu plusieurs de nos anciens malades, de ceux qui avaient été améliorés, rechuter sérieusement et même l'un d'eux succomber.

Entraînés tout d'abord, par les circonstances que nous avons rapportées, vers les applications thérapeutiques, nous avions projeté de contrôler, d'expliquer, d'éclairer nos résultats par des expériences *in vitro* et *in vivo* sur des milieux de culture et sur des animaux. Mais les expériences récentes si bien conduites de M. le professeur J. Grancher et de M. Chautard, faites à ce point de vue, ne nous encouragent guère à poursuivre les nôtres dans cette voie.

La meilleure explication des résultats favorables obtenus chez l'homme est peut-être encore celle qu'a proposée M. le professeur Lépine : l'action eupeptique de l'acide fluorhydrique qui relève la nutrition et la résistance du malade. C'est beaucoup moins qu'on n'avait espéré, mais nous dirons avec M. le professeur Grancher et M. Chautard : « C'est déjà quelque chose. »

LE TANNIN

DANS LA TUBERCULOSE DES OS ET DES ARTICULATIONS

ETUDE EXPÉRIMENTALE ET CLINIQUE

PAR

LE PROFESSEUR ANDREA CECCHERELLI

DIRECTEUR DE LA CLINIQUE CHIRURGICALE DE PARME,
MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE PARIS (1)

Les progrès de la chirurgie et l'introduction du pansement aseptique nous ont fourni de puissants moyens de combattre et de prévenir presque toujours des maux terribles, en substituant la chirurgie conservatrice aux opérations radicales. Mais pourtant il a existé et il existe toujours un nuage qui a terni l'éclat de ce triomphe et qui assombrit l'horizon splendide ouvert devant nous : c'est la crainte, justifiée d'ailleurs par les essais cliniques, de récidives et de continuation de la maladie chaque fois qu'il est question de tuberculose. Il n'a pas suffi, pour vaincre, d'opérer immédiatement et largement et même radicalement : la récidive et la continuation de la maladie sont toujours là, même quand nous

(1) Cette comunication a été faite à la Société de Chirurgie italienne dans la séance du 26 mars, à Naples.

croyons avoir remporté la victoire. Elles sont représentées par les petits foyers qu'on poursuit pendant des semaines et des mois avec la cuillère et l'iodoforme, et qui disparaissent aujourd'hui pour revenir demain; par les trajets fistuleux qui ne veulent plus se fermer; par les abcès sur place qui fatiguent et ennuient l'opéré et l'opérateur. Contre cette suite de maux, les chirurgiens essayèrent, mais vainement, les moyens plus énergiques, tels que le fer et le feu. De semblables insuccès démontrèrent que c'est le terrain qu'il faut modifier, et même en ceci les chirurgiens ne restèrent pas inactifs, car les traitements hygiéniques et fortifiants eurent leur application; mais quand on s'aperçut qu'on ne tirait de cela que des bienfaits relatifs, on eut recours aux arsenicaux, aux iodiques et en dernier lieu à l'iodoforme, qui eut aussi ses insuccès.

Ayant vu conseiller par quelques auteurs, et particulièrement par Raymond et Arthaud, le tannin dans la tuberculose des viscères, je voulus en transporter l'application à la chirurgie. Les excellents résultats obtenus m'encouragèrent à les signaler, en détachant ainsi une page d'un ouvrage que je suis en train de faire, *sur la valeur des opérations dans la tuberculose des os et des articulations*, avec le matériel de ma clinique.

Le traitement prophylactique de la tuberculose, tant pour devancer les manifestations que pour combattre les récidives si fréquentes même quand on extirpe de bonne heure un foyer tuberculeux localisé (Verneuil), flatta beaucoup et justement les pathologistes, les cliniciens et les expérimentateurs. La tâche semblait devoir être plus facile depuis qu'on eut décou-

vert la nature parasitaire de la tuberculose; mais tout au contraire l'incertitude existe toujours, car, fait observer Bertrand, on ignore presque entièrement la nature intime des désordres pathologiques apportés dans l'organisme par la présence des microbes. En effet, parmi les hypothèses qu'on peut soutenir, celle de la thrombose capillaire, celle des fermentations organiques, et celle enfin des ptomaïnes, rendent nécessairement hésitante la science moderne, car on n'a pas de raisons assez valables pour juger la question d'une manière plutôt que d'une autre.

Quand on étudie la tuberculose et les moyens les plus propres à la combattre, il est nécessaire de faire une sérieuse différence, entre ces groupes de granulies qui amènent la consomption et finissent par la phtisie, et les tuberculoses locales, les gommes scrofuleuses, les manifestations cutanées, les tuberculoses des os, les tubercules latents des poumons, qui ont été groupés sous le nom de tuberculose atténuée.

On est d'avis que la tuberculose est une affection générale, même quand il y a seulement des manifestations locales; malgré tout pourtant, *les efforts raisonnables et généreux* ne manquèrent point pour ne pas être, comme dit Jaccoud, spectateurs muets et inactifs dans une lutte dont on peut prévoir le triste développement. Les essais étaient toujours plus justes et raisonnables, puisqu'on a pu démontrer la guérison spontanée de la tuberculose, comme le témoignent tous les cas de tuberculose localisée, la disparition d'abcès froids. autant après un traitement simplement tonique qu'après une piqûre suivie d'injections de liquides antiseptiques, comme les succès obtenus dans le traitement des lupus.

M. Trélat dit que, en matière d'opérations chez les tuberculeux, il ne faut dire, ni jamais, ni toujours, ni quelquefois; mais qu'il est nécessaire d'examiner isolément chaque cas, et de régler sa conduite d'après l'ensemble des conditions particulières. La vérité de cela est qu'on voit des récidives, même après de très larges opérations et des amputations, comme on peut ne pas avoir de récidives en employant seulement des traitements hygiéniques, affirme M. Verneuil. Mais comme ces dernières ne sont pas toujours suffisantes, et que très souvent on ne peut les employer, il est nécessaire d'avoir un moyen aseptique très puissant, pour donner lieu dans l'organisme, à la suite d'accumulation et de décomposition, à des effets très différents de ceux qu'on peut prévoir.

M. Sée dit qu'on doit employer un traitement anti-virulent, ou nécrophytique; et en effet c'est dans ce champ que plusieurs ont fait leurs essais.

M. Rokitansky et M. Schuller commencèrent les essais avec les acides aromatiques, l'acide benzoïque et le benzoate de soude; mais les résultats obtenus par Guttmann, Wenzel, Peletti, Jaccoud, Senator et Fritsche, furent ou douteux ou négatifs. Alors Cheron essaya les essences oxygénées, Schmitzler et Wotly l'acide phénique, Reichenbach la créosote, Bonamy l'eucalyptus, Mac Adolbre la térébenthine et le goudron, Miquel les hydrargyriques, et Niesse et Pilate l'acide sulfhydrique. M. Bertrand dit que tous ces moyens peuvent former deux groupes; le premier comprend toutes les substances qui n'agissent que localement et n'ont qu'une influence tout à fait secondaire sur la maladie générale, comme l'iode,

les essences, et les vapeurs de gaz sulfureux; dans le second sont compris l'air comprimé, l'oxygène, l'acide carbonique, agents tous presque inactifs sur les manifestations locales, et qui n'apportent une amélioration dans les conditions générales qu'en s'opposant à la lente asphyxie qui est le caractère principal des affections tuberculeuses.

Viennent ensuite les essais faits sur les tuberculoses localisées par Lépine, Truc, Dieulafoy et Riva, etc. Le fin mot de tout ceci pourtant est que nous ne possédons pas un seul agent capable de répondre aux indications étiologiques de la maladie.

M. Cantani essaya l'action du *bacterium termo* sur le bacille de la tuberculose; mais si Salama confirma l'attente du clinicien de Naples, celle-ci fut réfutée et contredite par Sormani et Bellagi.

Par conséquent l'iode, l'arsenic et tous les autres moyens essayés dans toutes leurs formules, n'ayant donné qu'un mauvais résultat, on devrait croire que l'hygiène seulement, l'air et le soleil, étaient les moyens les plus sûrs; mais, hélas! ces moyens sont faux et trompeurs.

Les essais ne dévaient pourtant pas s'arrêter là, et en effet nous voyons Dujardin-Beaumetz proposer le sulfure de carbone, et Chantemesse, Raymond, Arthaud, poursuivre les essais, qui restèrent très incertains.

M. Sormani essaya 80 substances pour s'assurer de leur puissance de neutralisation, sur le bacille tuberculeux, et il trouva que :

En premier lieu, *neutralisent complètement la virulence du bacille tuberculeux :* la catramine à la dose de 50 à 100 gouttes pour un gramme de crachat tu-

berculeux très riche en bacilles, le chloral camphré à la dose de 55 gouttes, le tribromophénol en solution alcoolique concentrée à la dose d'un demi-centimètre cube, le bromure d'éthyle à la dose de 30 gouttes, le nitrate d'éthyle à la dose de 25 gouttes, l'éther nitreux ou diméthyléthylcarbinol à la dose d'un dixième de centimètre cube, l'huile d'aniline à la dose de 8 gouttes.

En second lieu, *atténuèrent simplement* : le chloroforme, l'éther nitreux, l'alcool caprilique, l'eau distillée de goudron de Norvège, l'eau-mère de Salsomaggiore.

En troisième lieu : *on jugea incertains* le terpinol, le proto-iodure de mercure, l'éther éthylidienlactétridoroéthylidénique, l'éther sulfurique, l'antipyrine, le piriol, l'iodol, l'hydroscylamine, l'acide tannique, le cyanure ferreux de potasse.

M. le docteur Cavagnis, de Venise, fit aussi des expériences sur ce sujet, et essaya l'alcool, le vin de Marsala, l'huile blanche de foie de morue, le salicylate de soude, l'hyposulfite de soude, le sulfite de magnésium, le benzoate de magnésium, l'acide lactique, l'eau de chaux, l'acide sulfhydrique liquide, l'alun cru, l'huile éthérée d'eucalyptus, l'acétole, le thymol, la créosote, le sublimé corrosif, le soufre, la résorcine, l'acide phénique, l'éther de naphte de pétrole, la gomme arabique, et ne trouva que l'huile éthérée d'eucalyptus, l'acide lactique, l'acide phénique, la créosote, le thymol, l'éther de naphte de pétrole, l'acétole, le sublimé, la résorcine, qui fussent réellement efficaces.

En continuant les expériences, il trouva que l'iodoforme, la glycérine, la liqueur arsenicale de Fowler,

l'iodure de potasse, l'acide tannique, l'huile d'aniline, la térébenthine, sont tout à fait inactifs. M. Cavagnis affirme aussi qu'on ne doit pas compter sur les résultats obtenus dans les expériences sur les animaux pour les comparer à ceux qu'on peut obtenir sur l'homme : et il affirme aussi qu'il put heureusement appliquer l'inoculation à la Pasteur.

M. de Souza essaya le benzoate d'éthyle, le salicylate de méthyle, l'essence de lavande, le benzoate de méthyle, le mercure éthyle, l'essence de gaulteria ; mais il n'obtint pas de résultats complets.

L'iodoforme est sans aucun doute parmi les remèdes celui qu'on préfère pour le pansement des blessures, car on lui reconnaît avec raison une puissante action anti-tuberculeuse. Pourtant certains auteurs sont bien loin d'être justes à son égard : Turazza, qui le considère comme le meilleur des antiseptiques, et Mosetig-Moorhoff, qui assure que se servir de l'iodoforme c'est atteindre le but, qui est la guérison, par le moyen le plus bref, le plus sûr, le plus commode, le plus net. Il est certain pourtant que, bien qu'il n'ait aucune valeur comme antiseptique, et bien qu'il soit un faible aseptique, il est excellent comme agent anti-tuberculeux par l'iode qu'il contient et qui se développe abondamment. Selon Marchand, l'iodoforme empêcherait directement les cellules géantes de se former. Mosetig en parle avantageusement comme d'un remède spécifique contre la tuberculose, mais il n'ose assurer contre les récidives : Winiwarter au contraire le loue beaucoup, particulièrement pour cela. M. Testa assure qu'il a une puissance éminemment anti-scrofuleuse ; Minich dit de son côté que ce n'est pas un remède spécifique

contre la scrofule et la tuberculose des os et des parties molles.

Cela est douteux, mais on ne peut certainement détruire ce que Rummo affirme, c'est-à-dire que l'iodoforme a plus de puissance pour empêcher le développement des germes bactériques, que pour arrêter la germination des bactéries.

On ne doit pas oublier pourtant, à propos de l'iodoforme, que Jeannel et Laulanié firent une série d'expériences pour essayer l'action de l'éther iodoformé, combiné ou non avec l'extirpation des ganglions, et déclarèrent que l'effet prophylactique ne fut pas tel qu'on le supposait. Dans un de ses travaux, Jeannel dit clairement que le lapin auquel on inocule la tuberculose, ne tire jusqu'à présent aucun avantage de la cure faite avec l'éther iodoformé, qu'on l'applique sous forme de traitement local précoce, de traitement local, de traitement général précoce et combiné, ou de traitement général précoce ou retardé.

Je dois nécessairement faire remarquer que ces affirmations ne détruisent rien de ce que Verneuil, Verchère et Reclus ont écrit sur l'usage de l'éther iodoformé dans les abcès tuberculeux, car Jeannel et Laulanié ne parlent que de prophylaxie, et ces chirurgiens au contraire n'ont d'autre souci que de combattre seulement les conditions locales morbides.

Et de cela on ne peut douter, même en comptant dans le nombre l'iodol, étudié avec tant de soin par notre Gaëtan Mazzoni.

L'usage du tannin dans la tuberculose remonte au dernier siècle : pourtant en 1834 Woillez lui

donne un nouvel essor, et après lui Duboué, Hennig et Schroff qui comptaient beaucoup sur lui, car il n'a aucun effet toxique et il a un très grand effet d'accumulation. Gohier vit par exemple un cheval qui, ayant pris en 20 jours 10 kilos de tannin, avait l'estomac cornifié, les parties molles n'étaient pas en putréfaction, le sang était plus rouge qu'à l'ordinaire, aussitôt coagulé et aucunement altérable.

Des expériences très importantes furent faites récemment par Raymond et Arthaud. Ils commencèrent par s'assurer qu'un lapin pouvait parfaitement supporter 1 gramme de tannin qu'on lui donnait chaque jour avec la nourriture, et qui était ensuite éliminé par les urines.

Ils observèrent encore que les lapins ainsi tannisés non seulement ne tombaient pas en putréfaction quand on les tuait, mais qu'ils se momifiaient. Ensuite ils prirent 3 lapins ainsi tannisés et les soumirent à l'inoculation des matières tuberculeuses, en même temps que 3 autres lapins étaient traités de la même manière, sauf le traitement tannique.

Les premiers ne furent pas atteints, les seconds moururent de tuberculose miliaire. Une seconde série d'expériences confirma tous ces faits.

Bertrand fit des expériences sur l'homme avec de si excellents résultats qu'il conseille l'usage du tannin dans la tuberculose. C'est la conclusion même de Raymond et d'Arthaud, et je puis ajouter que, d'après ce que m'écrivait dernièrement Raymond, d'autres essais cliniques ne font que confirmer ce qui avait été déjà observé par lui et par Arthaud.

Dans son traité de *Matière médicale*, M. Cantani, à propos de l'usage du tannin dans la tuberculose

et les plaies, ne dit que ces mots : « On en fait usage dans la phtisie tuberculeuse (Latour, Woillez), où il n'agit que contre la *blennorrhée des cavernes.* Selon Thackah, Dooh et Nasse, on croyait l'acide tannique prophylactique de la tuberculose. Cette idée avait pris naissance de l'observation, fort populaire du reste, que les tanneurs ne deviennent pas phtisiques ; cette opinion fut pourtant déjà réfutée par Weber, qui assure que la phtisie n'est rare chez ces individus que parce que ce sont des hommes forts et sains qui s'adonnent à ce métier. Pour ma part, je crois pouvoir affirmer qu'elle n'est déjà pas si rare chez les tanneurs, en Italie du moins. Duboué a trouvé le tannin fort utile dans les pleurites exsudatives et avec perforation des bronches, et Guttreit dans le *cancer ulcéré;* pour empêcher l'absorption des exsudats spécifiques et par conséquent l'infection, comme Ricord voulait que cela eût lieu pour les exsudats syphilitiques ; enfin dans plusieurs espèces de suppurations prolongées, particulièrement chez des sujets scrofuleux et si les os sont atteints (Scott, Alison, Cunning, Richter, Hennig). »

Chacun doit reconnaître au tannin des qualités hémostatiques, mais il est nécessaire pourtant de dire qu'en faisant usage du tannin pour un ulcère, on obtient un mélange capable de résister à la fermentation et la formation d'une croûte qui permet à l'ulcère de se cicatriser parfaitement.

On en fit usage fort longtemps en dermatologie pour les eczémas, pour les fissures, et on obtint toujours d'excellents résultats. Je ne puis m'empêcher de noter ici les paroles textuelles de Guès : « En ce moment l'étude des ptomaïnes est à l'ordre du jour,

et cette étude réserve à la science bien des surprises. Bon nombre de maladies infectieuses, attribuées ou non à l'action des parasites, seront reconnues avec justice comme des intoxications par des alcaloïdes organiques spéciaux.

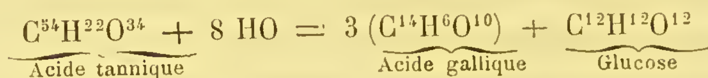
Or le tannin précipite généralement tous les alcaloïdes, plus que tous les autres réactifs, en ayant pourtant les mêmes qualités, et étant d'un usage facile, commode et nullement nuisible. Ajoutons encore que les maladies auxquelles nous faisons allusion sont toujours accompagnées d'une hyposthénie et d'un état plus ou moins grave de liquéfaction du sang, double phénomène que l'acide tannique peut combattre avec succès. Cette qualité de précipiter et de rendre neutres les alcaloïdes organiques, au moins pour un temps, pendant lequel puisse se faire l'élimination de la partie absorbée, peut se rapprocher de son action dans l'albuminurie et dans la guérison des gangrènes, des absorptions purulentes et des fièvres putrides, dont ont déjà parlé Trousseau, Woillez, Duval et Bayes, etc.

Pourquoi le tannin ne serait-il pas dans l'avenir un des agents thérapeutiques les plus précieux? »

Il nous importe fort peu de connaître, pour nos études, les qualités chimiques du tannin ; pourtant il est très important de savoir parmi ses qualités quelles sont celles qui en font un élément utile en thérapeutique et dans la pratique chirurgicale.

Nous savons en effet que le tannin en solution est absorbé par la peau des animaux, et rend les cuirs imputrescibles, imperméables. Cela suffirait pour n'avoir aucun doute sur ses qualités antizymotiques.

La formule chimique du tannin est : $C^{54} H^{19} O^{31}$; 3 H O, et on peut en obtenir très facilement le glucose et l'acide gallique ; en effet



$$\underbrace{C^{54}H^{22}O^{34}}_{\text{Acide tannique}} + 8\ HO = 3\,\underbrace{(C^{14}H^{6}O^{10})}_{\text{Acide gallique}} + \underbrace{C^{12}H^{12}O^{12}}_{\text{Glucose}}$$

La différence qui existe entre le tannin et l'acide gallique dans leurs qualités chimiques, c'est que le tannin précipite l'amidon, l'albumine, les solutions de gelée, et qu'il est hémostatique, tandis que l'acide gallique ne précipite pas la gelée ; c'est un sel à base d'alcalis végétaux, et n'est pas absorbé par la peau des animaux. Wagner distingue les tannins physiologiques et pathologiques, et fonde cette différence sur leurs origines et le nombre de leurs qualités. On trouve les tannins physiologiques dans les tissus végétaux à l'état normal, tandis que les autres se forment après la piqûre d'un cynips sur les branches de certaines plantes. Les premiers aussi bien que les seconds précipitent la gelée, mais avec les premiers le précipité est incorruptible, avec les seconds il se corrompt dans l'eau. Les tannins pathologiques ne transforment point les peaux en cuir, comme le font les tannins physiologiques.

On doit aussi, et ceci est très important, savoir que le tannin dont on fait usage en poudre, se forme en faisant sécher avec plus ou moins de force une solution concentrée, dans un mélange d'alcool, d'éther et d'eau. Quelquefois pourtant il arrive que la température est très élevée, alors une partie du tannin se transforme en acide gallique ; ce tannin est néanmoins très hygroscopique.

Le tannin cristallisé n'est pas hygroscopique, ne

s'accumule pas en tas, et se fond très facilement dans une solution limpide; il ne contient aucune qualité de décomposition. Dans le commerce, on trouve des tannins contenant des substances grasses et résineuses qu'on peut faire disparaître avec de l'éther; pourtant, même comme cela, ils n'ont rien de nuisible ni d'inutile pour nous.

Le tannin employé extérieurement est astringent et hémostatique, bien qu'il n'ait ni les qualités très énergiques ni les effets caustiques du perclorure de fer. Quand il est appliqué sur une surface en suppuration il fait coaguler le pus, sur une blessure saignante il fait coaguler l'albumine, mais il ne produit pas de contraction ni de resserrement des vaisseaux. Quand il se mélange avec les tissus et les liquides de l'organisme il donne des combinaisons insolubles et non sujettes à la putréfaction, pourtant il pénètre dans l'économie. Les expériences de Wölher furent en effet reconnues exactes par moi, car j'ai réussi à trouver dans les urines de mes malades l'acide gallique, ce qui en effet doit arriver, car on sait fort bien que le tannin, dans le torrent de la circulation, doit subir d'importantes modifications et s'élimine par les reins. Le tannin est assurément absorbé, Muntz l'assure, et je l'affirme d'après mes expériences.

L'action physiologique du tannin est de resserrer, de durcir, de dessécher et de décolorer les tissus. Guès a écrit : « On explique tous ces effets avec les qualités chimiques du tannin qui se mélange aux principes albuminoïdes et gélatineux en les durcissant et les épaississant (tout comme pour tanner les cuirs); les parties solides, selon la quantité de tannin dont on fait usage, se rident et se resserrent, les liquides

s'épaississent et se coagulent. D'autre part les recherches d'Hennig, de Mitscherlich, de Schroff, prouvèrent fort bien que les tissus absorbent l'acide tannique, quand il est mis à leur contact en solution concentrée, alors que se produisent, à l'intérieur des cellules, des modifications qui ressemblent à celles qui se forment dans le tannage des peaux. Mais sur les parties vives le pansement exerce une action de resserrement, pour l'excitation de la contractilité organique (irritabilité), mécanisme qui vient en aide à l'action chimique, et explique comment le tannin peut être un stimulant pour la circulation, et, en rendant plus facile l'absorption, fasse d'un moyen astringent un moyen de dissolution.

Sur le tube digestif, il n'apporte aucune irritation locale; sur le système de la circulation, à moins qu'on n'en fasse usage à doses très fortes, il active la circulation; il a peu d'influence sur la respiration, il fait baisser la température, et si on en prend abondamment, des phénomènes nerveux peuvent se produire et diminuer les sécrétions.

On doit penser aussi, et sérieusement, que le tannin fait accroître le nombre des globules du sang, et par conséquent diminue la faiblesse; mais si on exagère la quantité dont on se sert, il produit, au dire aussi de Trousseau et Pidoux, la dyspepsie, il suspend les sécrétions, il réduit et affaiblit les pulsations cardiaques, et il peut déterminer une excessive maigreur et l'atrophie.

Je vais maintenant exposer à mon tour les expériences que j'ai faites, et les faits cliniques qui en furent le contrôle. Par ces expériences je me pro-

posais deux choses : Premièrement de prouver l'action aseptique du tannin; en second lieu, son action anti-tuberculeuse.

A. — EXPÉRIENCES POUR MONTRER QUE LE TANNIN EMPÊCHE LA FERMENTATION

Ire et IIe expériences. — Je prends deux morceaux de viande de veau que je place dans mon cabinet, sur deux assiettes et à une température normale. J'abandonne à lui-même un des morceaux ; l'autre, au contraire, je le couvre de tannin en poudre. Le premier de ces morceaux, dont je ne prends aucun soin depuis le 25 février, est entièrement pourri le 10 mars; le second au contraire, qui est couvert de tannin, est toujours en excellentes conditions, seulement il a beaucoup durci. En ayant pris une tranche et l'ayant mise dans l'eau chaude, elle redevient assez tendre.

IIIe et IVe expériences. — Le 1er mars, je prends plusieurs petits tubes et je les remplis d'urine normale. Je mets dans quelques-uns du tannin à doses différentes ; à d'autres je ne fais rien. Ces derniers, après dix jours, laissent voir des changements dans l'urine qui renferme des produits ammoniacaux. Dans les autres, au contraire, l'urine n'a subi aucune altération, particulièrement dans les tubes où j'ai ajouté une grande quantité de tannin.

V^e et VIe expériences. — Le 29 février, j'opère un individu d'hydrocèle de la tunique vaginale. Je conserve le liquide dans des tubes dont j'abandonne à eux-mêmes quelques-uns et dont je mélange les autres avec du tannin. Les premiers, après quinze jours, ont un liquide altéré ; dans les seconds, au contraire, cela n'arrive pas, particulièrement si la dose du tannin mélangée au liquide est très forte.

VIIe et VIIIe expériences. — Comme Muntz, qui dit que le tannin est absorbé par les masses musculaires vives et par le cuir qui ne se putréfie pas avec les masses musculaires albumineuses mortes, je fis des essais sur les tissus azotés végétaux. Je mis dans une solution de tannin pur le *penicillum glaucum* qui se développe continuellement et transforme

le tannin en acide gallique et glucose. Avec quelques gouttes de chloroforme, j'arrête dans un tube la fermentation, le tannin disparaît par degrés et se mélange avec le champignon. Muntz n'eut besoin que de quinze jours pour obtenir une entière transformation : vingt furent nécessaires, dans mes expériences, à cause peut-être de la plus grande quantité de tannin que j'employais.

B. — EXPÉRIENCES POUR DÉMONTRER QUE LE TANNIN A UNE ACTION ANTI-TUBERCULEUSE

Ire expérience. — Souris blanche. Je lui injecte dans le dos 2 grammes d'une solution alcoolique de tannin à 6 p. 100 et, tout de suite après, 2 grammes de pus provenant d'un abcès tuberculeux et dans lequel on a pu s'assurer de l'existence des bacilles. J'ai fait cette expérience le 26 février ; le 9 mars la souris s'enfuit, mais jusqu'à ce jour rien de tuberculeux ne s'est montré.

IIe expérience. — Gros chien de chasse. Je lui fais une blessure dans la région du thorax et j'injecte par là 4 grammes de solution alcoolique de tannin à 6 p. 100. Le 9 février, par conséquent tout de suite après, j'injecte des crachats, surchargés de bacilles, pris à un tuberculeux et qui me sont fournis par la clinique médicale. Le chien guérit de sa blessure et rien de tuberculeux ne s'est montré jusqu'à présent. Il continue à prendre du tannin.

IIIe et IVe expériences. — Je fais à deux lapins une inoculation du même crachat de tuberculeux dont je me suis servi pour le chien. Le premier meurt après vingt-quatre heures ; le second, après dix jours, est malade de tuberculose pulmonaire.

V^e, VIe, VIIe, VIIIe et IXe expériences. — Le 19 février, j'injecte à chacun de ces cinq lapins 2 grammes de solution alcoolique de tannin à 6 p. 100 et immédiatement après des crachats d'un tuberculeux. Trois de ces lapins meurent de *septicémie* dans les vingt-quatre heures ; l'un des deux qui restent est sacrifié dix jours après et je ne trouve aucune trace de maladie ; l'autre enfin est encore vivant aujourd'hui

et fort bien portant. J'ai toujours continué à lui donner du tannin avec sa nourriture.

Ces expériences prouvent parfaitement que chez les différents animaux, le tannin empêche l'infection tuberculeuse, car les mêmes matières produisirent la tuberculose chez les animaux auxquels on ne fit prendre et on n'inocula pas de tannin.

C. — OBSERVATIONS CLINIQUES.

Nous arrivons maintenant aux cas cliniques ; seulement je dois avertir que je n'étudie que ceux de ma clinique, car pour ceux-ci je peux avoir le contrôle d'assistants, d'étudiants et de médecins qui viennent visiter mon service.

Obs. I. — Calandri Quinta, âgée de 20 ans, nubile, de Villafranca, fut reçue dans la clinique le 5 novembre 1887. Elle était malade depuis un an. Diagnostic : ostéo-arthrite tuberculeuse du genou droit. Le 7 novembre, arthrectomie complète, évidement des condyles du fémur et un peu aussi du tibia. La plaie est tamponnée avec de la gaze imbibée dans une solution de tannin et d'alcool à 6 p. 100. Le lendemain, suture et pansement avec du sublimé et une grande quantité de tannin en poudre.

On exécuta le premier pansement le trentième jour après l'opération ; et on trouva une réunion par première intention, sauf dans les points où passaient les drains.

Le 23 décembre 1887, après le second pansement, la malade abandonne la clinique en fort bonnes conditions. Elle est maintenant presque tout à fait guérie et le résultat paraît devoir être excellent aussi au point de vue des fonctions.

Obs. II. — Pavesi Giovanni, fabricant de pâtes, de Traversetolo, 26 ans, entre à la clinique le 26 novembre 1887. Il était malade, depuis près d'une année, de tuberculose du

grand trochanter. Quand je le pris dans la clinique, il gisait depuis cinq mois à l'hôpital. Le 26 novembre, je fis l'évidement du grand trochanter et l'arthrotomie du genou. Je tamponnai avec de la gaze et du tannin sur le point correspondant au grand trochanter, et je pansai dans la suite toujours à plat. Guérison complète. Quant au genou, comme de très fortes suppurations continuaient, avec une grosse fièvre, car il y avait de nombreuses fusées purulentes, même quand j'exécutai l'arthrotomie, j'eus recours à l'amputation de la cuisse, à la partie moyenne. Procédé à lambeaux; suture à plusieurs plans et sans drainage. Pansement avec du tannin. Réunion par première intention et guérison complète. Pendant tout le temps que dura le traitement après l'amputation, je fis prendre à l'opéré 2 grammes, à peu près, de tannin chaque jour. Je fis le premier et dernier pansement le quatorzième jour.

Obs. III. — Marossa Pietro, 26 ans, meunier, de Noceto, entre dans ma clinique le 6 novembre 1887, pour une ostéo-périostite alvéolaire, avec carie du maxillaire inférieur et adénite suppurée. La maladie existait depuis plusieurs mois, et était restée rebelle à tous les traitements qu'on lui avait appliqués dans l'hôpital et au dehors. La cause première de la maladie était l'état des deux dernières dents molaires gauches qui, étant cariées, irritaient l'alvéole en agissant comme des corps étrangers. Je commençai par extraire les deux dents, je réséquai les alvéoles et la partie du maxillaire inférieur qui était atteinte de carie tuberculeuse. La glande sous-maxillaire étant suppurée, je dus faire une ouverture et le curage. Pansement avec du tannin. Guérison rapide et complète.

Obs. IV. — Saia Clorina, 29 ans, de Lesignano de Palmia, entra à la clinique le 8 novembre 1887 pour une ostéo-arthrite tuberculeuse du genou gauche, avec abcès multiples à la cuisse et à la jambe. Force me fut de recourir à l'amputation de la cuisse, à cause de la grande quantité de trajets fistuleux et des abcès qui existaient déjà. J'exécutai les deux lambeaux antéro-interne et postéro-externe par trans-

fixion, puis la suture à 3 plans : le profond et celui du milieu avec du catgut, et le superficiel avec du crin. Pansement au tannin, *ut supra.*

Le premier pansement, qui fut du reste le seul, fut fait le quatorzième jour, et on trouva le pansement fort propre et la réunion complète et solide, sauf dans les trois points d'où sortaient les trois tubes à drainage, c'est-à-dire un pour chaque côté de la plaie et un postérieur, qui passait par une contre-ouverture.

La longueur des tubes était environ de 2 centimètres et demi chacun. Quatre jours après, les trajets étaient aussi fermés et Clorina Saia quittait la clinique, vingt jours après l'opération, parfaitement guérie et avec cicatrisation par première intention.

Obs. V. — Perletti Guglielmo, 23 ans, de Parme, entre à la clinique le 9 novembre 1887. Le 25 novembre 1886, il avait été blessé à la cuisse et on avait dû faire la ligature de la fémorale. Une abondante suppuration, due à une carie tuberculeuse de l'os sous-jacent, exigea des opérations qui furent faites à l'hôpital. Malgré cela, il existait toujours un sinus fistuleux qui laissait sortir du pus en grande quantité. Quand je le reçus dans ma clinique, je trouvai un séquestre et je me décidai pour la séquestrotomie. Je ne réunis pas de prime abord, mais je tamponnai avec de la gaze et du tannin. Réunion et guérison parfaites.

Obs. VI. — Davoli Asdrubale, 14 ans, chapelier, de Reggio Emilia, fut reçu à la clinique le 9 novembre 1887, pour une ostéo-arthrite tuberculeuse du genou droit. La maladie était assez étendue, et je dus enlever complètement la capsule et vider les deux condyles du fémur. Le tendon rotulien fut suturé avec du catgut, et je dus aussi enlever les ligaments latéraux et cruciaux. Pansement au tannin et suture le second jour. On fut obligé de transporter le malade le dix-neuvième jour dans un compartiment spécial des salles de l'hôpital, car il avait été atteint de la petite vérole, de laquelle il mourut. Tout allait régulièrement dans la plaie opératoire.

Obs. VII. — Chierici Rinaldo, 66 ans, portefaix, de Parme, est reçu à la clinique le 12 novembre 1887 pour une ostéo-périostite ulcérée du cinquième métatarsien gauche. Je fis un évidement complet du cinquième métatarsien, dont il ne resta presque rien. Il fut nécessaire d'extirper les parties molles sous-jacentes, car elles étaient pleines d'ulcères. Je tamponnai le tout avec de la gaze et du tannin. J'obtins rapidement une parfaite guérison.

Obs. VIII. — Quintavalla Pietro, 50 ans, paysan de Vicomero, fut reçu à la clinique le 25 novembre 1887. On lui avait fait l'année précédente, pour une ostéite *ulcérée* du sternum et de la clavicule, l'évidement du manubre et de l'appendice xyphoïde du sternum, et la résection de la moitié interne de la clavicule. Quand il revint à la clinique, il y avait des foyers tuberculeux dans les mêmes points que l'année précédente, mais plus étendus encore et accompagnés par une très abondante suppuration. Le 3 décembre 1887, je détruisis complètement toutes ces parties tuberculeuses et je réséquai totalement le reste de la clavicule droite, moitié de celle de gauche, j'enlevai tout le manubre du sternum et l'appendice ensiforme, de plus quatre côtes sur une longueur de 6 centimètres à peu près chacune. Je cherchai à réunir le plus que je pus avec des points de suture toutes les parties, puis je tamponnai avec de la gaze imbibée d'une solution alcoolique de tannin. Il n'y eut aucune hémorragie. Je dus faire fréquemment des pansements, tous avec du tannin. Peu à peu, le vide laissé par tous ces os enlevés fut comblé, la réunion fut complète et la guérison parfaite. On fit prendre chaque jour, à l'intérieur, 3 grammes de tannin. Le malade abandonna la clinique le 18 février 1888, parfaitement guéri.

Obs. IX. — Valenti Battista, 17 ans, paysan de Corniglio, fut reçu à la clinique le 26 novembre 1887, pour une ostéite tuberculeuse du condyle interne du fémur gauche. Je fis l'évidement du condyle interne du fémur, je cautérisai avec le thermo-cautère de Paquelin, puis je tamponnai avec de la gaze imbibée de tannin. Au bout de quinze jours, je fis

le premier pansement. J'obtins une complète réparation et une guérison parfaite.

Obs. X. — Paini Noémi, 11 ans, de Parme, fut reçue à la clinique le 28 novembre 1887, pour une hydropisie tuberculeuse de Kœnig au genou de gauche. Arthrectomie totale; pansement avec du tannin; suture secondaire. Le premier pansement fut fait 37 jours après; guérison complète et réunion par première intention. Le résultat est parfait aussi au point de vue des fonctions.

Obs. XI. — Brugnoli Enrichetta, 15 ans, de Sant'Ilario, fut reçue à la clinique pour une ostéo-arthrite tuberculeuse du pied, dont les os étaient cariés; il y avait plusieurs abcès et les articulations étaient ouvertes. La maladie durait depuis un an. Je fis une incision exploratrice pour tenter, si cela était possible, une résection. Cela étant impossible, je fis la désarticulation ostéoplastique du pied à la Pirogoff. Pansement avec du tannin, sutures par plans. Premier pansement 8 jours après; deuxième, 15 jours après; troisième, qui fut aussi le dernier, au 35e jour. Guérison parfaite; soudure des os sectionnés entre eux.

Obs. XII. — Raffaini Giuseppe, 31 ans, de San Pancrazio, fut reçu à la clinique le 10 décembre 1887, pour une ostéo-arthrite tuberculeuse du genou droit, avec abcès multiples. Le 17 décembre, résection totale du genou, à la Mackenzie; je résèque 5 centimètres du fémur et 2 du tibia. J'enlève entièrement la capsule articulaire et la rotule. Je tamponne avec de la gaze imbibée d'une solution alcoolique de tannin. Le lendemain, suture, pansement avec du tannin et appareil plâtré. Le premier pansement est fait le 8 février, c'est-à-dire 54 jours après; je trouvai une réunion complète excepté dans les trajets des drains. Le deuxième et dernier pansement est fait le 2 mars, et le 4, R... abandonne la clinique, parfaitement guéri. C'est le plus beau résultat que j'aie obtenu et vu parmi les résections totales du genou.

Obs. XIII. — Grillo Giulio, 6 ans, de Castelletto Ticinese,

fut reçu à la clinique le 15 novembre 1887. C'est un enfant scrofuleux, fils et frère d'individus maladifs, et de mauvaises conditions générales. Il était atteint depuis 10 mois d'une ostéo-périostite tuberculeuse de l'olécrane gauche et du pariétal droit. La maladie du coude et l'opération exécutée sur celui-ci, c'est-à-dire la résection de l'olécrane, ne présentent rien d'important ni de digne d'être noté. J'en obtins la guérison. Fort importante au contraire, fut la maladie du crâne. Elle se présentait comme un abcès, que j'incisai. Il en sortit du pus et je trouvais des fongosités, que je curai avec la cuillère de Volkmann : mais au-dessous je trouvai le pariétal atteint d'ostéite tuberculeuse et je dus en évider une partie de près de 2 centimètres carrés, en laissant ainsi à nu la dure-mère, dont je dus faire le curage. Une légère méningo-encéphalite vint par la suite ; elle resta corticale et localisée au point correspondant au pied de la circonvolution frontale ascendante. Avec des drastiques et de la glace cédèrent les phénomènes dus à cette complication, c'est-à-dire bégayement et spasmes de la moitié gauche du visage. Comme le malade allait beaucoup mieux, je le fis sortir de la clinique pour qu'il pût respirer un air pur et sain ; en effet chaque jour il faisait des progrès vers la guérison. Plus tard il mourut de méningo-encéphalite tuberculeuse, dans la clinique médicale. J'avais toujours fait les pansements, tant pour le coude que pour le crâne, avec du tannin.

Obs. XIV. — Grossi Ernest, 20 ans, paysan de Vigatto, fut reçu à la clinique le 3 janvier 1888, pour une ostéo-périostite alvéolaire et carie du maxillaire inférieur. Je fis l'évidement de l'os atteint de carie tuberculeuse dans ce point, et j'extirpai deux molaires ; je pansai avec du tannin, et la guérison fut complète et rapide.

Obs. XV. — Mainardi Federigo, 30 ans, barbier, de Florence, fut reçu à la clinique le 3 janvier 1888 pour une ostéo-arthrite tuberculeuse du gros orteil du pied droit, qui existait depuis deux ans.

Je fis la désarticulation tarso-métatarsienne, mais je ne pus obtenir la réunion par première intention, car, à cause

d'innombrables trajets fistuleux, je me vis forcé de sacrifier une grande étendue des parties molles, et par conséquent il me fut impossible de rapprocher les lambeaux. La guérison pourtant fut complète. Pansement toujours avec du tannin.

Obs. XVI. — Carrara Eugenio, 18 ans, cordonnier, de San Pancrazio, fut reçu à la clinique le 10 janvier 1888 pour une ostéo-myélite tuberculeuse du grand trochanter gauche, existant depuis deux ans. On avait fait d'autres fois encore l'évidement de l'os, mais la maladie avait récidivé. Je fis l'évidement, et je dus extraire un séquestre central de l'os. Je ne réunis pas la plaie, mais je tamponnai le tout avec de la gaze et du tannin. Granulations d'un bel aspect. Guérison complète.

Obs. XVII. — Delbono Ernesto, 17 ans, paysan de Viadana, fut reçu à la clinique le 25 janvier 1888 pour un abcès tuberculeux à la cuisse droite durant depuis 2 ans. Maladie de l'os iliaque. J'incise l'abcès et j'extirpe la capsule. L'abcès contenait presque deux litres de liquide. Je tamponnai avec de la gaze imbibée de tannin. Guérison complète.

Obs. XVIII. — Tommasini Guglielmo, 10 ans, de San Lazzaro près de Parme, est reçu dans la clinique le 22 février 1888 pour une arthrite tuberculeuse du genou droit : 2 années auparavant il avait été opéré d'arthrectomie totale avec évidement des condyles du fémur. Maintenant il se présentait parce que le membre droit s'était allongé de près de 2 centimètres par suite d'une ostéite épiphysaire. Je fis alors l'évidement des condyles et je détruisis le cartilage épiphysaire. Je pansai avec du tannin : tout procède régulièrement vers la guérison complète.

Obs. XIX. — Ebadosi Ricciarda, 50 ans, fut reçue à la clinique le 2 mars 1888, pour une ostéite ulcérée du premier cunéiforme droit.

Quatre années auparavant, elle était tombée sur le pied, qui se tuméfia ; puis elle alla mieux. Depuis un an, elle

empirait. Évidement du premier cunéiforme. Tamponnement avec de la gaze imbibée de tannin. Pansement 10 jours après; tout marche régulièrement.

Obs. XX. — Paini Adélaïde, 29 ans, entra à la clinique le 7 mars 1888 pour un mal vertébral de la région cervicale, qui existait depuis 5 mois. Fluctuation manifeste. Phénomènes pulmonaires. J'incisai l'abcès et je pus en extraire un séquestre, qui était constitué par l'apophyse épineuse de la sixième vertèbre cervicale: je fis l'évidement de cette vertèbre et de la cinquième. Je tamponnai avec de la gaze imbibée d'une solution alcoolique de tannin, que le jour suivant je changeai pour de la gaze imbibée de tannin seulement. La moelle était découverte presque dans l'étendue d'un centimètre. J'appliquai une *minerve*. Jusqu'à ce moment tout marche régulièrement. Des phénomènes pulmonaires graves continuent toujours.

En recherchant dans les urines de tous les malades le tannin avec le perchlorure de fer, on le trouva toujours en quantité plus ou moins grande.

Il me semble inutile d'avertir que, à l'usage du tannin localement, s'en joignait très souvent l'usage à l'intérieur, particulièrement quand on n'en trouvait que fort peu dans les urines. Dois-je dire encore que, ayant largement fait usage de tannin pour le pansement de mes opérés, je le trouvai toujours utile et jamais nuisible, car je ne vis de retard dans aucune guérison et je remarquai l'absence de suppuration.

Conclusions

Les résultats obtenus par mes essais expérimentaux et cliniques me donnent l'assurance que le tannin est excellent pour le pansement des lésions des

os et des articulations. Le tannin est un moyen aseptique fort bon pour favoriser la réunion des blessures; il a de puissantes propriétés anti-tuberculeuses, car il prévient le développement de la tuberculose et détruit les foyers tuberculeux qui peuvent exister. Il est, sans aucun doute, meilleur que l'iodoforme, car il a l'avantage d'avoir sa puissance sans en présenter aucun danger, sur l'organisme. Je fais dans ce moment des essais avec des injections alcooliques de tannin, et avec le collodion et le tannin, précisément comme on le fit pour l'iodoforme; je suis sûr que d'autres essais et d'autres expériences, qu'on doit faire successivement, ne pourront que confirmer les résultats positifs que j'ai constamment obtenus jusqu'à présent.

APPENDICE

Après avoir fait cette communication à la Société italienne de Chirurgie, à Naples, le 26 mars 1888, je continuai mes expériences et je fis toujours usage du tannin dans la clinique.

Dans cette séance, le docteur Ernest Tricomi, assistant de la clinique chirurgicale de Rome, dirigée par le professeur Durante, dit que, après avoir lu le titre de ma communication, il voulut aussi essayer sur deux lapins le tannin en le mélangeant avec des crachats; solution titrée au cinquième et au dixième. Un des lapins mourut d'une gangrène septique, et l'autre était aussi dans de mauvaises conditions.

Au point de vue aseptique, il concluait que le tannin devait être utile seulement comme les poudres inertes : en un mot, les deux animaux avaient été

atteints par la septicémie. C'est là le plus grand danger qu'on coure dans les expériences de ce genre, car, comme on est forcé de faire usage de matériaux septiques, comme le sont les crachats tuberculeux toujours surchargés d'éléments septiques, ou de pus, bien souvent il survient une septicémie; en empêchant le développement de la tuberculose, avec les moyens dont nous avons fait usage, nous avons réussi à la prévenir.

Bien des fois cela m'est arrivé; entre autres, pour cinq lapins, auxquels j'inoculai en un jour des crachats de tuberculeux et du tannin.

Dans cette seconde série d'expériences, j'en ai deux de réellement notables; un lapin qui, ayant triomphé des dangers de la septicémie, vit depuis près de deux mois, sans tuberculose; et le chien auquel j'avais déjà fait une fois l'inoculation et dont j'ai parlé dans ma communication. A ce chien je fis une seconde inoculation avec du tannin et du crachat de tuberculeux; un mois et demi s'est écoulé après la seconde opération et il est toujours exempt de tuberculose.

Cette seconde expérience qui a si bien réussi me semble d'une grande valeur, car l'inoculation a été doublée toujours sur le même sujet, et avec les mêmes excellents résultats (1).

Dans le champ de la clinique, j'ai encore sept cas dont je vais rapporter sommairement l'histoire, pour les joindre aux vingt autres dont j'ai déjà parlé.

(1) Ce chien a été tué le 17 juin, et à l'autopsie on n'a pas trouvé de tuberculose. — (Comme la tuberculose n'atteint que rarement les chiens, nous ne partageons pas l'opinion de M. Ceccherelli relativement à la valeur de ce fait. — A. V.)

Obs. XXI. — Pignoli Dafne, 20 ans, de Golese, fut reçue à la clinique en qualité de pensionnaire, le 29 mars 1888. Elle avait une coxo-tuberculose gauche, avec un abcès intra-articulaire. Les lésions des os étaient fort étendues et les conditions générales mauvaises. Je fais la résection de la hanche en enlevant à peu près 8 centimètres du fémur. Je tamponne avec de la gaze imbibée d'une solution alcoolique de tannin; trois jours après, pansement définitif toujours avec du tannin. Réaction fébrile jusqu'à 38,5 seulement les 3 premiers jours, puis apyrexie. Dafne Pignoli s'est levée depuis près de 15 jours, et elle est dans d'excellentes conditions locales et générales.

La guérison complète ne s'est pas fait attendre. J'ai toujours fait usage de tannin, et je ne vis pas une seule goutte de suppuration.

Obs. XXII. — Scotti Dusolina, 6 ans, de Parme, fut reçue à la clinique le 5 avril 1888, pour une ostéo-arthrite tuberculeuse du genou, et de vastes abcès tuberculeux à la cuisse et à la jambe. Le 12 avril je fis l'arthrectomie totale et l'ouverture des abcès. Mais la suppuration, fort abondante, laisse persister la fièvre septicémique et me force à faire le 7 mars l'amputation de la cuisse en haut. La fièvre disparaît. Pansement avec du tannin. Réunion déjà fort avancée par première intention.

Obs. XXIII. — Pelati Gualtiero, 9 ans, de Parme, entre à la clinique le 11 avril pour une ostéomyélite tuberculeuse du gros orteil du pied droit. Évidement et pansement avec du tannin. Guérison complète.

Obs. XXIV. — Saccardi Dirce, 16 ans, de Sorbolo, fut reçue à la clinique le 14 avril pour un foyer tuberculeux au genou droit. Elle avait dû subir 3 années auparavant l'arthrectomie totale. Une année après, elle se fit une fracture du fémur du même côté, et peu après deux foyers tuberculeux furent enlevés avec la cuillère. Cette fois un nouveau foyer tuberculeux se présenta, je l'enlevai avec la cuillère, et pansai avec du tannin. La guérison fut plus rapide que les autres fois où l'on avait fait usage de l'iodoforme.

Obs. XXV. — Piazina Giuditta, 6 ans, de Parme, fut reçue à la clinique le 16 avril pour une ostéomyélite tuberculeuse du gros orteil droit. Je fis l'évidement, le pansement avec du tannin et la guérison fut complète.

Obs. XXVI. — Sibilloni Cesira, de Parme, 19 ans, fut reçue à la clinique le 7 mai, pour une chiro-tuberculose droite. Résection du pouce, et pansement avec du tannin. Elle suit son traitement et tout marche régulièrement vers la guérison.

Obs. XXVII. — Costa Maria, de Sala Baganza, 60 ans, fut reçue à la clinique le 7 mai 1888 pour une ostéo-arthrite tuberculeuse du genou droit. Elle était dans de très graves conditions. Je dus amputer la cuisse, et je pansai avec du tannin. Elle est encore à la clinique, et ses conditions sont maintenant fort bonnes.

Après ces nouvelles expériences et observations cliniques, je dois ajouter à ma conclusion que si le tannin au point de vue antiseptique est inférieur à beaucoup de substances, au point de vue anti-tuberculeux il est très utile et plus efficace que l'iodoforme et mérite réellement qu'on continue à l'étudier et l'essayer. J'ajouterai en outre que je l'ai trouvé utile même pour embrocations (collodion et tannin 20 p. 100) dans les mêmes cas pour lesquels on fait usage de collodion et d'iodoforme. Je n'ai pu jusqu'ici faire usage de la solution éthérée de tannin, car il est très peu soluble et il faut ajouter beaucoup d'alcool. Je n'ai pas encore réussi à composer le mélange nécessaire, mais je ne m'arrêterai pas et je continuerai mes efforts.

Parme, 20 juin 1888.

ÉTUDE

SUR LE TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE

DE LA TUBERCULOSE

EN PARTICULIER PAR LE TANNIN

PAR

F. RAYMOND ET **G. ARTHAUD**

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE, MÉDECIN DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE

CHEF DE TRAVAUX AU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE DU MUSÉUM

Nous avons développé dans un précédent mémoire les principes qui doivent, selon nous, servir de base pour édifier un traitement rationnel de la tuberculose.

Nous avons montré tout d'abord que la méthode des vaccinations, qui fournit dans d'autres maladies infectieuses de si brillants résultats, n'était pas applicable à la thérapeutique ou à la prophylaxie des accidents tuberculeux.

Dans un travail publié dans le même fascicule que le nôtre, M. Gosselin était parvenu d'ailleurs à des conclusions identiques et, depuis cette époque, M. H. Martin a démontré par de nombreuses expériences l'inutilité de semblables tentatives.

Ce premier point établi, nous pouvons donc aujourd'hui répéter de nouveau que la seule voie ouverte

à l'expérimentation est celle à laquelle nous nous étions précédemment ralliés et qui consiste à chercher des substances pouvant enrayer dans un organisme la pullulation des bacilles de Koch.

Nous avons exposé dans notre premier mémoire les résultats obtenus par nous dans cette voie.

Notre méthode expérimentale consistait à introduire dans l'organisme des animaux en expérience les substances médicamenteuses à essayer ; puis à pratiquer au bout d'un temps variable des inoculations tuberculeuses. En suivant les progrès de l'invasion bacillaire comparativement chez les animaux soumis au régime et chez d'autres animaux témoins inoculés en même temps, il devenait facile de savoir si l'effet du traitement préventif était capable d'enrayer l'évolution de la maladie.

Le point de départ de ces essais était donc de s'efforcer d'établir par des moyens thérapeutiques une immunité passagère ou durable contre la tuberculose.

Nous avions déjà, au moment où notre travail fut inséré dans le premier fascicule de ce recueil, essayé diverses substances. Nous ne reviendrons pas sur les résultats déjà publiés, en vertu desquels, malgré quelques résultats positifs, nous avions renoncé à utiliser l'iodoforme ou le sulfure de carbone. Nous rappellerons seulement que dans nos premières recherches nous n'avions trouvé qu'une substance nous donnant des effets d'immunité un peu marqués, cette substance c'est le tannin.

Les animaux que nous avions nourris avec cette substance pendant un mois à la dose d'un gramme environ par jour, ont été sacrifiés au bout de dix

mois et n'ont présenté aucune lésion, tandis que les lapins témoins inoculés en même temps avaient succombé dans le délai moyen de trois mois.

Les lapins saturés de tannin avant et après l'inoculation présentent donc une résistance particulière à l'acteur du virus tuberculeux. Y a-t-il immunité absolue? c'est ce que nos expériences les plus récentes ne nous permettent pas de penser; il y a, en tout cas, une réceptivité beaucoup moindre.

Indépendamment du tannin, nous avons, depuis cette époque, expérimenté d'autres substances qui nous ont paru efficaces, mais qui ne nous ont pas permis d'obtenir des résultats aussi nets qu'avec le tannin. Nous citerons seulement pour mémoire quelques-unes de ces substances, telles que : le silicate de soude, la salicine, les séléniates et sélénites de soude, les iodures de sodium et de potassium récemment préconisés par Lépine. Nous avons obtenu, surtout avec la salicine et l'iodure de sodium ou de potassium, un retard marqué de l'évolution des accidents et quelquefois l'arrêt de la maladie.

Mais malgré cela nous croyons que le tannin réalise seul jusqu'à présent dans une large mesure l'immunité que nous cherchons à obtenir.

Disons également que depuis nos premiers travaux la voie que nous avions indiquée comme étant celle qui devait attirer l'attention des expérimentateurs, a été suivie avec succès en France et à l'étranger par quelques auteurs, qui se sont ralliés aux conclusions qui s'étaient imposées à nous en même temps qu'à M. Gosselin dans ses travaux sur l'iodoforme.

Les résultats obtenus par les divers auteurs sont souvent contradictoires et cela est facile à concevoir,

étant donné la difficulté et la longueur de semblables expériences.

C'est ainsi que M. Jeannel a publié des résultats en désaccord avec ceux de M. Gosselin. Disons en passant que les conclusions de ce dernier auteur sont en conformité avec les essais que nous avions tentés avec l'iodoforme, en ce sens tout au moins que l'iodoforme ralentit, s'il n'enraye pas la marche des accidents. De même M. Cavagnis a tenté d'obtenir une immunité tuberculeuse par l'action de l'iodure, de l'arsenic, des sels du mercure, de l'eucalyptol, et paraît avoir obtenu quelques résultats encourageants.

Malgré toutes ces recherches, il convient de se montrer très réservé dans les conclusions, pour ne pas discréditer à l'avance une méthode qui nous semble appelée à donner un jour ou l'autre des résultats précieux.

Aussi, malgré l'appui fourni à nos propres travaux sur le tannin par le mémoire récent du professeur Ceccherelli, de Parme, n'insisterons-nous pas davantage sur nos résultats expérimentaux récents, les jugeant encore trop imparfaits pour en tirer autre chose que des inductions thérapeutiques fondées sur un seul fait bien constaté dès maintenant, la résistance plus grande des lapins tannisés à l'action du bacille de Koch.

Nos recherches de cette année, enrayées par la maladie de l'un de nous, ainsi que par le manque d'animaux dans le laboratoire de physiologie générale du Muséum, ne sont pas encore assez complètes à notre avis pour autoriser d'autres conclusions. Nous nous proposons surtout dans ce travail d'insister sur les résultats thérapeutiques résultant de l'emploi de notre

méthode de traitement et sur les indications pratiques qui en découlent.

Puisqu'un traitement étiologique de la tuberculose est aujourd'hui possible, il nous semble tout d'abord nécessaire de bien préciser ce que l'on est en droit d'en attendre comme résultats, et dans quel esprit il convient d'aborder l'étude thérapeutique de la tuberculose humaine.

Le plus souvent, en pareil cas, la méthode favorite de la plupart des auteurs semble être la méthode statistique, qui consiste à soigner un lot déterminé de malades et à noter les succès ou les échecs qui ont pu survenir. Presque toujours, en opérant ainsi, tout en spécifiant le degré d'ancienneté et d'extension des lésions, on se trouve amené à fournir des conclusions dans lesquelles on tend à admettre que tous les malades soumis au traitement ont d'égales chances de guérison.

Il arrive également presque toujours que d'une part les auteurs d'un procédé thérapeutique sont invinciblement portés soit à rejeter trop vite, soit à préconiser outre mesure leurs moyens d'action; mais bientôt dans ce cas des séries moins favorables viennent jeter le discrédit sur un médicament qui jouit souvent d'une réelle efficacité et qui n'a d'autre inconvénient que d'avoir été trop prôné au début. Telle est l'origine du scepticisme thérapeutique en vogue de nos jours, et qui repose uniquement sur la rapidité trop grande avec laquelle on formule de part et d'autre des conclusions absolues.

Pour réagir contre cette tendance, nous pensons qu'il est important de bien poser les données du

problème, d'insister à l'avance sur les impédimenta inséparables de toute méthode et sur les échecs inévitables que l'application trop hâtive d'une méthode ne tarde pas à susciter.

Bien définir les indications d'un médicament, les circonstances qui favorisent ou empêchent son action spéciale, nous semble être le prélude nécessaire de toute tentative du genre de celle que nous nous sommes proposé de poursuivre.

La tuberculose est une maladie évidemment curable; trop d'exemples de guérison spontanée ou provoquée vérifiés par l'examen anatomique sont venus affirmer cette assertion pour qu'on soit tenté de la révoquer en doute.

Mais souvent aussi cette maladie, loin de s'arrêter dans son évolution, poursuit sa marche envahissante et entraîne la mort, tantôt par le mécanisme habituel de l'infection microbienne aigüe, tantôt par le seul progrès des pertes de substances lentes et continues qu'elle provoque. C'est qu'en effet, à l'encontre de ce que l'on observe dans la plupart des maladies parasitaires, la tuberculose est une maladie non cyclique, dont la progression n'est pas limitée, et qui tue le plus souvent moins par la virulence propre de son agent pathogénique que par la continuité et la prolongation des désordres locaux qu'elle détermine.

Un organisme tuberculeux est un organisme infecté dans son ensemble, mais chez lequel il existe toujours une localisation organique prépondérante dont l'évolution règle seule la marche et la durée des accidents. Si la lésion organique dominante s'amende et rétrograde, l'infection générale cesse et la guérison

survient; si, au contraire, la lésion locale progresse et s'étend de plus en plus, elle ne tarde pas à entraîner la mort, avec un cortège de symptômes variables suivant la localisation particulière et plus ou moins rapide suivant l'importance de l'organe affecté, etc.

Prenons pour exemple la tuberculose pulmonaire qui est, chez l'adulte, la localisation par excellence du microbe de Koch.

On décrit classiquement trois périodes à la pthisie pulmonaire; mais pratiquement, au point de vue thérapeutique, cette division toujours invoquée pour créer des catégories de malades, est insuffisante.

Pour poser un pronostic avant d'entreprendre un traitement, on doit se guider sur d'autres considérations que celles qui servent de base à la description clinique de la maladie. La question importante à résoudre en pareil cas n'est pas de savoir s'il y a des cavernes au lieu de granulations grises, mais bien de savoir si l'étendue actuelle des lésions pulmonaires est compatible avec une hématose suffisante, quelle que soit la nature des lésions tuberculeuses.

Cela est si vrai que, par exemple, chez les malades qui ont eu, à plusieurs reprises, des hémoptysies graves, on voit souvent se produire des phénomènes dyspnéiques hors de proportion avec l'extension des tubercules; tandis qu'au contraire on voit que certains tuberculeux maintiennent leur état général et respirent sans trop grande peine malgré la perte de tout ou partie de l'un des poumons.

Ce fait s'explique aisément si l'on tient compte que chez les premiers ce sont non seulement les parties envahies par les tumeurs d'infection qui sont rayées du champ respiratoire, mais encore les lobes privés

de sang par thrombose post-hémorrhagique; tandis qu'au contraire dans l'autre cas la dyspnée reste sensiblement proportionnelle à l'extension du tubercule. Si l'on portait un pronostic favorable dans le premier cas, on s'exposerait souvent à une erreur, tandis que le phtisique avancé de l'autre catégorie pourra sinon guérir, du moins s'améliorer sous l'influence du traitement.

En résumé, pour la tuberculose pulmonaire, poser un pronostic équivaut presque toujours à vérifier comment s'accomplit chez le malade l'acte respiratoire et quelles sont les causes souvent multiples qui l'empêchent ou le ralentissent. D'après notre expérience personnelle, nous divisons nos malades en deux catégories : 1° ceux chez lesquels le champ de l'hématose est suffisamment conservé : ce sont les malades curables; 2° ceux chez lesquels la dyspnée croissante, l'asphyxie des extrémités indiquent le début de la période d'asphyxie chronique, quelque paradoxale que puisse sembler cette expression : ce sont les malades non curables.

Quoi qu'on fasse chez ces derniers, quelque faible que soit l'étendue apparente des lésions, on doit porter un pronostic fatal, car chez eux l'hématose est absolument compromise et cette insuffisance, bien qu'incapable d'entraîner la mort immédiate, à cause de l'accoutumance et de l'adaptation momentanée, ne peut que produire la déchéance vitale successive des organes essentiels.

Cette distinction a une grande importance tant au point de vue spécial où nous nous plaçons que par rapport au traitement étiologique tel que nous le concevons.

Que pouvons-nous attendre en effet d'une substance capable comme le tannin d'enlever aux lésions existantes leur caractère spécifique et d'enrayer la progression fatale des tubercules en s'opposant à la pullulation des micro-organismes qui les produisent?

Rien autre chose que l'arrêt des symptômes morbides et la cicatrisation des lésions existantes; mais si cette cicatrisation elle-même ne peut suffire à rétablir l'intégrité relative du champ pulmonaire, le traitement restera inefficace et n'interrompra point la marche ascendante de la dénutrition.

Les applications pratiques de ces données se présentent plus fréquemment qu'on n'est tout d'abord porté à le croire, car tantôt les hémoptysies, tantôt les adhérences pleurales, tantôt des lésions organiques concomitantes du cœur ou des autres organes viennent mettre un obstacle à la réussite de tout agent thérapeutique.

Il y a même d'autres conditions accessoires qui peuvent s'opposer à la guérison d'un malade; c'est ainsi, par exemple, que souvent l'on voit des tuberculoses peu avancées résister énergiquement aux efforts du médecin, par impossibilité d'alimentation.

On se trouve alors en présence d'une véritable phtisie gastrique, comme nous en avons observé quelques cas dans lesquels l'intolérance de l'estomac était telle, que le malade ne pouvait se nourrir qu'avec des aliments liquides et en trop petite quantité pour permettre l'entretien de la vie. Tantôt cette intolérance était due à des lésions stomacales comme celles décrites par Marfan, tantôt à une névrite du pneumogastrique soudé à la plèvre, tantôt enfin à la phtisie laryngée et à l'hypéresthésie des premières voies.

On voit d'après ce rapide exposé combien est délicate la tâche du médecin qui doit porter un pronostic en de semblables conditions.

Si nous envisageons les localisations méningées de la tuberculose infantile, nous retrouverons une complexité analogue ; alors le pronostic dépendra en grande partie tantôt de l'abondance de l'épanchement et des fausses membranes, tantôt enfin de l'étendue plus ou moins grande des lésions pulmonaires concomitantes.

De tout ceci résulte pour nous cet axiome évident *a priori*, que : *sont seuls curables, les tuberculeux chez lesquels les lésions organiques déjà produites ne sont point par elles-mêmes de nature à entraîner la mort à plus ou moins brève échéance.*

Guérir la tuberculose ne veut donc point dire rendre à la santé tous les tuberculeux sans distinction, mais purement et simplement enrayer l'évolution du microbe et s'opposer à l'extension plus grande des tumeurs d'infection qu'il produit.

Or tel est l'effet que nous croyons devoir attribuer à la médication tannique, dont nous nous proposons d'énoncer ici les indications et les formules.

La thérapeutique de la tuberculose en général doit à notre avis comprendre plusieurs indications. En effet il ne suffit pas d'empêcher par des moyens artificiels la reproduction incessante des bacilles tuberculeux dans un organisme infecté, il faut encore, pour tendre vers la guérison, donner au malade les moyens de réparer les pertes organiques, qu'une cachexie de longue date a pu déterminer chez lui.

Un malade chez lequel la marche envahissante

des tubercules est enrayée n'est pas encore un homme sain, c'est un convalescent en voie de guérison auquel il faut fournir tous les soins, toutes les conditions hygiéniques que comporte une période de restauration organique.

De là deux grandes indications, sans lesquelles tout traitement ne sera que partiellement efficace :

1° L'hygiène spéciale;

2° L'usage d'un agent thérapeutique créant l'immunité.

Pour remplir la première condition, il importe de ne pas oublier les prescriptions développées dans les traités classiques, pour chaque cas particulier, en insistant particulièrement sur l'alimentation par des substances azotées. C'est là en effet une condition indispensable de succès, car un organisme débilité ne peut réparer ses pertes que par l'alimentation. Surveiller cette alimentation, la favoriser s'il y a lieu, l'exagérer si cela est possible, telle doit être la préoccupation constante du médecin.

Joignez à cela la médication symptomatique dictée par les circonstances, à propos du sommeil, de la toux, de troubles digestifs ou d'autres complications possibles, et vous aurez réalisé les principales indications que comporte l'hygiène du tuberculeux.

Tous ces faits sont classiques, et il est inutile d'y insister outre mesure.

Il en est tout autrement de la médication étiologique proprement dite qui est, à l'heure actuelle, le point en litige.

Nous avons dit plus haut pourquoi le tannin nous semblait devoir être préféré; il nous reste seulement à préciser maintenant les conditions de son emploi.

L'expérimentation sur l'animal et les essais cliniques nous ayant fait reconnaître la nécessité des doses relativement élevées, *seules efficaces,* nous avons été arrêtés au début par la crainte de phénomènes d'intolérance.

L'expérience n'a pas tardé à nous délivrer de cette crainte. En effet, nous avons pu constater que chez la plupart des malades le médicament était facilement toléré, surtout si l'on prenait soin de préparer la tolérance en augmentant progressivement la dose.

En administrant le tannin après le repas, les malades accusent quelquefois, dans les premiers jours, une sensation de pincement stomacal vite disparue.

De même ils ont aussi une constipation légère, pouvant durer une huitaine de jours; mais le plus souvent au bout de ce temps la tolérance est complète et les selles se régularisent. La diarrhée, si elle existait auparavant, disparaît; il en est de même de la constipation opiniâtre de certains malades, qui se trouve détruite par l'action du médicament.

Les modes d'administration sont variables suivant la fantaisie ou la susceptibilité du malade.

Chez les enfants, nous donnons de préférence le sirop iodo-tannique qui est fort bien toléré.

Chez les adultes et chez les jeunes gens, nous avons depuis longtemps recours à l'administration du tannin sous les formes suivantes :

Acide tannique à l'alcool (1) . . .	5 grammes.
Glycérine.	30 —
Vin	1 litre.

(1) Nous avons recours de préférence à cette sorte de tannin pour éviter le léger goût d'éther que possède souvent le tannin

Un verre à bordeaux après chaque repas.

Acide tannique à l'alcool. . .	25 centigrammes.
Glycérine.	Q. S.
Sirop de sucre	

P. une pilule, dix pilules par jour.

Acide tannique	25 centigrammes.
Miel.	Q. S.

P. une pilule, dix pilules par jour.

Acide tannique	30 centigrammes.
Pepsine amylacée.	20 —

P. un cachet, dix cachets par jour.

Le plus souvent nous associons ces deux modes d'administration en augmentant ou diminuant la dose des pilules ou des cachets suivant l'état du malade.

Dans les cas fébriles, nous avons trouvé avantage à employer concurremment avec le tannin la salicine, que l'on peut introduire facilement sous forme pilulaire ou de cachet dans les formules précédentes, ou séparément à la dose de 2 grammes environ par jour pour un adulte. On peut d'ailleurs, sans inconvénient, dépasser largement ce chiffre.

Tels sont les divers modes d'administration que nous avons utilisés dans la pratique hospitalière ou civile.

En nous astreignant aux règles d'hygiène classique

dit *à l'éther*. On peut d'ailleurs selon le goût du malade donner le tannin du ratanhia, du quinquina, du noyer, etc., à la place du tannin du chêne.

toutes les fois que cela nous a été possible, nous avons à peu près toujours obtenu des résultats qui nous ont semblé supérieurs à ceux que nous avait donnés toute autre méthode. En effet, dans tous les cas, l'amélioration a été la règle, même dans des cas absolument désespérés.

Mais chez les malades que nous avons classés comme incurables pour les motifs précédemment énumérés, l'amélioration a été passagère, tandis qu'au contraire, chez ceux qui ne présentaient ni obstacle absolu à la nutrition ni lésions organiques incompatibles avec la vie, le mieux s'est toujours accentué et s'est maintenu chez quelques-uns que nous suivons depuis plus de deux ans. Nous devons à l'obligeance de quelques amis ou élèves d'autres observations qui plaident dans le même sens.

Cet effet favorable a même été si constant que si, au bout de quinze jours, un mois au plus tard, une amélioration n'est pas survenue dans l'état général, nous avons pu porter un pronostic fâcheux qui a presque toujours été vérifié.

Les améliorations les plus nettes ont été observées dans le cas de tuberculose aiguë de date relativement récente.

Chez ces malades, malgré quelques phénomènes passagers d'intolérance, provoqués par les hautes doses données d'emblée, le médicament a toujours été supporté, et a provoqué, dans les quinze jours, une défervescence fébrile, et la disparition des symptômes. Au bout de ce temps, les malades sont entrés dans la période de convalescence, qui a été marquée par une augmentation sensible de poids, continue et progressive, avec retour des forces et d'un bon état

général. Chez plusieurs de ces malades, atteints de tuberculose pulmonaire, les symptômes locaux du foyer central ont disparu et sont remplacés, purement et simplement, par de l'expiration prolongée, sans râles caverneux ni craquements.

Dans plus de dix cas de tuberculose méningée de l'enfance, nous avons eu des résultats favorables que nous n'osions espérer.

Depuis 1886, l'un de ces enfants est encore bien portant, avec retour à une santé parfaite, sauf une certaine paresse intellectuelle et une légère induration pulmonaire, témoignage de ses anciennes lésions.

Depuis 1887, plusieurs autres n'ont pas eu de récidives, ce qui écarte l'idée d'une rémission passagère.

Malgré la gravité de cette localisation de la tuberculose, qui nous a été démontrée par des échecs subis dans d'autres cas du même genre, la médication iodo-tannique à haute dose nous semble avoir une réelle efficacité.

Il est enfin une utilisation de la méthode préconisée par nous sur laquelle il convient en terminant de dire quelques mots.

Nous voulons parler des tuberculoses locales, dans lesquelles le traitement au tannin nous a fourni comme au Dr Ceccherelli des résultats précieux.

En administrant ce médicament à l'intérieur chez des malades atteint de tuberculoses osseuses et d'abcès froids, nous avons vu constamment la marche de la lésion locale se modifier très rapidement.

Le résultat constant a été, au bout de quinze jours

de régime, l'inflammation de la poche et la fluidification du pus concret qu'elle renfermait.

Ce changement dans les propriétés du pus a été assez grand pour nous permettre de faire à plusieurs malades des ponctions *capillaires* avec l'aspirateur.

La netteté des résultats a été telle que dans quelques cas il nous a paru convenable de modérer les doses pour éviter des inflammations de voisinage.

La transformation brusque d'un abcès froid en abcès chaud autour de la plèvre ou des méninges (1) pourrait en effet entraîner des conséquences graves et des accidents qui ne démontreraient nullement l'inefficacité de la méthode, mais qui, au contraire, prouveraient avec quelle rapidité la médication tannique peut modifier les conditions de résistance de l'organisme et détruire la spécificité des tuberculoses atténuées.

En présence des résultats que nous venons d'énoncer, nous pensons qu'il est difficile de méconnaître l'efficacité si évidente du tannin dans le traitement étiologique de la tuberculose.

Nous nous croyons même en droit d'affirmer aujourd'hui, en nous basant sur une expérience de près de trois ans, et sur un grand nombre d'observations, que la méthode de traitement que nous venons d'exposer réalise le but que nous nous étions proposé, celui d'arrêter l'évolution du bacille tuberculeux.

Nous comparerions volontiers l'action du tannin

(1) C'est ainsi que chez un malade atteint du mal de Pott, nous avons été obligé de suspendre le traitement, en présence de phénomènes inflammatoires des méninges qui auraient pu produire des accidents graves et qui dépendaient du processus aigu s'opérant dans les parois de la collection purulente.

dans la tuberculose à celle du mercure dans la syphilis.

Dans un cas comme dans l'autre, l'agent thérapeutique ne détruit pas la maladie, mais il l'enraye et permet à la gomme ou au tubercule d'achever leur cicatrisation.

On obtient aussi la guérison de la lésion, ce qui ne veut nullement dire, ainsi que nous le déclarions en commençant, qu'on doive toujours obtenir la guérison du malade.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA TUBERCULOSE BUCCALE

PAR MM.

KIENER ET **FORGUE**

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

OBSERVATION D'UN TUBERCULE CIRCONSCRIT DE LA JOUE

On connaît les deux types symptomatiques habituels (forme miliaire diffuse aiguë et forme ulcéreuse chronique) de la tuberculose de la muqueuse bucco-pharyngée. La première est caractérisée par l'éruption sur la muqueuse de granulations arrondies, régulières, blanches ou jaunâtres, souvent confluentes au centre, disséminées en semis à la périphérie ; par l'opacification et la fonte caséeuse rapide de ces granulations miliaires ; par la formation d'érosions ulcéreuses, d'abord régulières et lenticulaires, mais bientôt élargies par exulcération de leurs bords, et fusionnées en ulcères irréguliers, à contours polycycliques, incisés et déchiquetés, bordés de granulations nouvelles (*semis* de Trélat). La seconde forme (*tuberculose ulcéreuse chronique,* Barth) procède par des plaques infiltrées dans la muqueuse, en médiocre saillie, bientôt creusées d'une érosion superficielle

grandissante, qui s'étend à toute la partie infiltrée et la transforme en une ulcération anfractueuse, à bords irréguliers, quelquefois éversés, à fond raviné et bourgeonnant, à extension destructive (section de la luette, mutilation de l'orifice tubaire, déformations épiglottiques).

Mais, en somme, en ces formes décrites, ce sont ou bien des granulations sous-épithéliales à fleur de muqueuse, ou des infiltrats en nappe mince; nulle part, après recherches bibliographiques attentives, nous n'avons trouvé la mention du type symptomatique suivant : *tubercule circonscrit sous-muqueux de la joue,* en voie d'élimination, formant tumeur interstitielle de la joue, et tumeur si remarquablement développée que le diagnostic a été une surprise d'examen anatomo-pathologique. Aussi, il nous a paru que c'était là une pièce documentaire importante à joindre au dossier de la tuberculose buccale.

OBSERVATION

Bard... Sab... âgée de 51 ans, domestique, entre le 16 août à la clinique chirurgicale de l'hôpital Saint-Eloi (salle Notre-Dame, n° 17) dans le service de M. le professeur agrégé Forgue, suppléant M. le professeur Tédenat.

Ses antécédents héréditaires sont peu instructifs : son père est mort à 81 ans, sa mère à 82 ans ; elle a perdu deux frères en bas âge ; un troisième, de très robuste constitution, est mort d'accident à 52 ans. Le dossier pathologique de la malade ne présente aucune tare diathésique bien établie, aucune affection antécédente grave : on ne trouve chez elle aucun vestige de scrofule (ni gourmes infantiles, ni blépharites anciennes, ni engorgements ganglionnaires), aucune mention de syphilis. Elle n'est point sujette aux bronchites, n'a point maigri sensiblement depuis le début de l'affection,

n'a jamais présenté de crachats hémoptysiques ou de sueurs nocturnes. Son instauration menstruelle s'est faite à 15 ans : depuis deux ans les règles ont cessé. — En tout son passé pathologique, deux détails seulement sont à noter : à l'âge de 24 ans, une attaque de rhumatisme aigu généralisé l'a alitée pendant près d'un mois, et au mois de juillet dernier, une atteinte rhumatismale nouvelle a nécessité une saison à Lamalou ; d'autre part, son mari est mort de tuberculose pulmonaire, il y a 12 ans, à l'âge de 48 ans.

Dès l'âge de 20 ans, elle a souffert de caries dentaires, de poussées périostiques à répétition, de fluxions fréquentes, et aussi d'ulcérations buccales douloureuses, d'érosions ulcéreuses récidivantes de la face interne des joues, surtout à droite (8 à 10 récidives par an). Au mois de mai dernier, se forma, sur la paroi interne de la joue droite, une tuméfaction, progressivement développée, en un point habituellement érodé par les poussées de stomatite ulcéreuse. La tumeur s'étendit graduellement, se ramollit en son centre, et s'ouvrit vers la fin du mois à un travers de doigt de la commissure labiale droite. Comme la tuméfaction suivait une marche envahissante, comme l'orifice ulcéré n'avait aucune tendance à se fermer, comme la mastication était gênée par l'induration génienne, la malade se détermina à entrer à l'hôpital le 16 août 1887.

A l'entrée, voici ce que l'on observe : cette femme, de vigoureuse constitution et de robuste santé apparente, présente, dans l'épaisseur de la joue droite, une tumeur infiltrée qui bossue la surface génienne en un relief semblable à celui d'une médiocre fluxion dentaire). Sur la face muqueuse, on constate, après écart de la commissure labiale, une nappe saillante, dont le commencement est à cheval sur la fourchette commissurale droite, à la face muqueuse des deux lèvres, dans une longueur de 1 centimètre environ et qui se prolonge en arrière en une bande infiltrée large de 2 à 4 centimètres, en saillie apparente de 3 à 5 millimètres, jusqu'au-devant de l'apophyse coronoïde. Au niveau de la tumeur génienne, la peau est de coloration et d'apparence normales ; la muqueuse présente quelques arborisations vasculaires, et une bordure grisâtre de quel-

ques millimètres de largeur encadrant l'orifice fistuleux que l'on observe à 1 centimètre de la commissure.

Cet orifice ulcéreux est à bords indurés, assez nettement entaillés, non déchiquetés ni flottants, sans contours polycycliques, et s'ouvre en une boutonnière ovalaire, de près de 1 centimètre de largeur, bordée d'un liséré blanchâtre, dans une cavernule dont le stylet apprécie aisément la profondeur (dimension d'un petit pois) et les anfractuosités des parois tomenteuses et moutonnées. De l'excavation fistuleuse s'écoule un liquide puriforme, chargé de débris floconneux irréguliers, qui force la malade à de fréquentes expuitions : nous notons avec soin que cette sécrétion séro-purulente n'est que très médiocrement odorante, qu'elle n'est point colorée de stries sanglantes et que le contact du stylet ou la pression des parois ne provoquent aucun suintement hémorrhagique. Au pourtour de l'orifice, on ne découvre ni semis de taches jaunâtres, ni squames épithéliales concrétées : dans la profondeur, on aperçoit quelques saillies bourgeonnantes et une masse gris jaunâtre bourbillonneuse, engagée par son extrémité dans l'orifice ulcéreux.

Si l'on explore la tumeur génienne par le palper combiné des deux index, on perçoit une plaque interstitielle, en plus forte saillie (3 centimètres de tuméfaction appréciable) au niveau de l'orifice ulcéreux, molle et dépressible en ce point seulement, indurée à son pourtour, rénitente et continuée en avant dans la doublure muqueuse des lèvres, en arrière jusqu'au niveau des deuxièmes grosses molaires par une nappe marginale infiltrée, de moindre épaisseur (1 centimètre à 1 centimètre et demi) dont les bords sont assez nettement arrêtés par un ourlet limitant dont la consistance est uniformément ferme et dure, sans lobulations ni nodosités et qui forme une bande allongée, large de près de 4 centimètres, blindant la muqueuse chagrinée et adhérente, tandis qu'au contraire la peau intacte est nettement mobile sur la tumeur. La loge sous-maxillaire et les groupes ganglionnaires régionaux sont vainement fouillés, on ne découvre aucun engorgement suspect. Si nous ajoutons que cette infiltration massive n'est que médiocrement sensible à la pression, que la tumeur n'est point douloureuse et n'est que gênante pour

la mastication, que la recherche attentive des marques diathésiques ne montre chez notre malade ni vestiges de scrofulo-tuberculose, ni trace de syphilides, que son état général est très satisfaisant, que ses sommets respirent bien et qu'on ne peut noter, comme signe stéthoscopique très contestable, qu'un peu de rudesse inspiratoire sous la clavicule gauche, nous aurons complété les données symptomatiques de notre observation.

Quelle était la nature de cette tumeur jugale interstitielle? Nous pouvions d'abord exclure du diagnostic les tumeurs exceptionnellement ulcérées : angiomes, lipomes, lipofibromes. La discussion diagnostique nous semblait devoir se limiter entre une nappe épithéliomateuse sous-muqueuse, et un dépôt syphilomateux analogue à ces labialites sclérogommeuses dont notre ami Tuffier vient de tracer l'histoire clinique. Assurément, nous ne trouvions point la syphilis au dossier de notre malade, et nous en cherchions vainement chez elle les indices symptomatiques : mais on sait combien fréquemment la syphilis est méconnue chez la femme. Il nous paraissait du reste que l'examen de la lésion nous autorisait à rejeter l'hypothèse d'un syphilome. Les présomptions en faveur de cette opinion étaient le fond bourbillonneux de l'ulcération, ses bords nettement entaillés, ouverts sur la cavernule anfractueuse analogue aux coques gommeuses évacuées; ce fait que notre tumeur s'était ouverte comme un abcès ainsi que cela s'observe dans les syphilomes gommeux, au lieu qu'une tumeur épithéliale s'exulcère à sa surface et se creuse progressivement; cette observation enfin que l'écoulement ne présentait pas de fétidité, ne se mêlait d'aucun suintement hémorrhagique, et que le département ganglionnaire correspondant était sain, ce qui nous semblait très important, puisque les syphilides tertiaires n'engorgent point les ganglions régionaux.

Mais en dépit de ces arguments multiples, la syphilis nous paraissait devoir être écartée : l'épithélioma hante ces régions, les syphilomes tertiaires y sont une rareté clinique; nous ne trouvions ici ni les croûtes brunes fissurées et bombées qui recouvrent les syphilomes ulcérés, ni leurs bords à pic et cuivrés, ni les nodosités et les lobulations des nappes

scléro-gommeuses, ni les gerçures et les fissures superficielles de la muqueuse, ni la multiplicité habituelle des ulcérations syphilitiques, ni les manifestations tertiaires le plus fréquemment contemporaines (glossite tertiaire). Nous nous sommes abstenus de toute épreuve thérapeutique, ayant eu fréquemment l'occasion d'observer combien la cure iodurée peut activer la marche d'un épithélioma buccal. S'agissait-il en ce cas, d'un infiltrat tuberculeux? nous avouons que cette hypothèse ne nous semblait point admissible : cela ressemblait si peu aux types décrits de tuberculose buccale; il est classique d'accepter que le bacille peut sur la muqueuse buccale faire des érosions superficielles ou des plaques exulcérées, mais il n'avait point encore été établi qu'il peut y déterminer la formation d'un tubercule circonscrit. Aussi nous nous étions arrêtés au diagnostic d'épithélioma en nappe de la joue, tout en reconnaissant quelques graves objections à cette opinion : la remarquable disproportion entre la portion ulcérée et l'induration diffuse de la tumeur, alors que le plus souvent dans le cancroïde les deux processus marchent de pair; le peu de fétidité de la sécrétion; l'intégrité ganglionnaire, l'absence d'hémorrhagie et l'excellence de l'état général.

Ce diagnostic nous conduisait à une intervention radicale : elle fut pratiquée le 23 août. Une incision de 8 centimètres, entaillant le tégument de la joue, fut menée à 1 centimètre au-dessous de la ligne trago-commissurale : en avant, elle bifurquait en Y au niveau de la commissure, pour comprendre les deux prolongements labiaux de la tumeur. L'artère transversale de la face, l'artère et la veine faciales furent sectionnées entre deux ligatures : je m'attachai à ménager les rameaux du facial, le coude pré-massétérin du canal de Stenon reconnu et écarté; après dissection des deux lèvres de la plaie opératoire, toute la bande indurée fut excisée en pleine épaisseur, buccinateur et muqueuse y compris, sur une largeur de près de 6 centimètres : la traînée postérieure fut très attentivement enlevée. Les suites opératoires furent remarquablement simples : suture cutanée, qui réussit en tous ses points excepté le dernier, trop tendu; maintien et renouvellement quotidien de deux tampons de

gaze iodoformée, glissés et appliqués contre chacun des rebords alvéolaires. Aucune élévation thermométrique. Deux interventions complémentaires furent nécessaires : une cautérisation au thermo-cautère de quelques masses bourgeonnantes suspectes ; une libération des deux lèvres commissurales droites, que la suture avait trop étroitement affrontées.

La malade a quitté l'hôpital en état de complète guérison : la surface muqueuse explorée ne montre qu'une bande inodulaire résistante, sans point malade, au niveau de l'incision opératoire.

L'état général est excellent.

EXAMEN DE LA TUMEUR

Le fragment excisé, en sa portion soumise à l'examen, intéresse toute l'épaisseur de la joue, sur une longueur de 3 centimètres à partir de la commissure labiale. La face buccale montre une large tache blanchâtre s'effaçant graduellement sur ses bords et constituée par un épaississement corné de l'épiderme. Au centre de cette tache, à 1 centimètre environ de la commissure, s'ouvre un orifice irrégulièrement arrondi, à bords indurés et taillés à pic, conduisant dans une cavité occupée par un bourbillon grisâtre dont l'extrémité est engagée dans l'orifice. Au niveau de cette cavité existe une forte induration, occupant la moitié de l'épaisseur de la joue et s'atténuant graduellement jusqu'aux limites du fragment examiné.

Sur une section médiane, on voit que la cavité a une profondeur de 6 à 8 millimètres, qu'elle renferme une escharre grosse comme un petit pois grisâtre, de consistance caséeuse, faiblement adhérente à la paroi. Les parois de la cavité sont formées par une couche de gros bourgeons charnus dont quelques-uns sont rouges et veloutés, tandis que la plupart sont recouverts d'une couche jaunâtre, opaque et friable qui se continue avec la substance caséeuse de l'escharre. Ce tissu de granulation, épais de 2 millimètres, repose sur une base indurée, grisâtre, lardacée, dont l'épaisseur est de 3 millimètres ; plus excentriquement s'étend une zone de

tissu musculaire sclérosé, qui se confond insensiblement avec les parties saines.

En grattant avec le dos d'un scalpel la surface interne de la cavité, on obtient un peu de liquide sanieux qui, étendu sur une lamelle et coloré par la méthode d'Ehrlich, montra quelques bacilles tuberculeux non douteux.

Une autre préparation faite par dissociation d'un petit fragment de la couche bourgeonnante montre les éléments suivants :

1° Des cellules dites de granulation, rondes, fusiformes, stellaires, à protoplasma pâle, souvent infiltré de fines granulations graisseuses, renfermant un noyau relativement volumineux, sphérique, ou ovoïde, ou mamelonné.

2° Des cellules géantes, du type tuberculeux, c'est-à-dire à centre opaque, jaunâtre, et à bords arrondis ou dentelés, richement pourvus de noyaux.

3° Des fragments de fibres musculaires, les unes nécrosées, jaunâtres et réfringentes, les autres riches en noyaux; certains de ces fragments ainsi pourvus de noyaux pourraient être confondus avec des cellules géantes dont ils diffèrent cependant par leur forme cylindrique et leur section colorée en rouge par le carmin.

EXAMEN DES COUPES

Les préparations obtenues après durcissement dans l'alcool montrent les dispositions générales déjà reconnues à l'examen macroscopique.

Une excavation creusée dans l'épaisseur du tissu sous-muqueux et de la couche musculaire sous-jacente, s'ouvre par un orifice étroit à la surface de la muqueuse.

Au voisinage de ce foyer, la muqueuse présente un corps papillaire très développé, et un épiderme épaissi avec une couche cornée stratifiée et quelques indices de *stratum granulosum*. Le tissu conjonctif sous-muqueux est épaissi, de plus en plus riche en cellules à mesure qu'on se rapproche de l'excavation.

La paroi de l'excavation laisse reconnaître trois zones superposées, la plus superficielle constituée par un tissu de

granulation à gros bourgeons superficiellement nécrosés, la moyenne par un tissu sclérosé dense, la plus profonde par un tissu sclérosé plus lâche, sans qu'il y ait une démarcation précise entre ces trois zones.

En partant de la profondeur, on voit les faisceaux de fibres musculaires alterner avec des traînées de tissu fibreux lâche, déjà parsemé de cellules rondes et fusiformes.

Graduellement, à mesure que l'on se rapproche du foyer, le tissu devient plus dense et plus riche en cellules. La sclérose enserre non seulement les faisceaux, mais encore chaque fibre musculaire isolément. Parmi ces fibres, les unes sont en voie de multiplication nucléaire et leur section transversale donne l'image d'une cellule géante à noyaux multiples; d'autres sont en voie d'atrophie simple.

Les lésions les plus caractéristiques s'observent dans le tissu de granulation; chacun des cinq ou six bourgeons, formant sur la préparation le revêtement de l'excavation, laisse encore reconnaître à sa base quelques indices des faisceaux musculaires atrophiés; mais bientôt on n'observe plus qu'un champ serré de cellules, traversé par des bandelettes fibreuses et par des vaisseaux dirigés de la profondeur vers la surface. Dans ce champ cellulaire sont éparses quelques cellules de grandes dimensions, présentant les caractères typiques des cellules géantes tuberculeuses, c'est-à-dire une partie centrale décolorée, brillante, et une partie marginale, frangée, déchiquetée, dans laquelle se pressent de nombreux noyaux ovoïdes. On ne peut confondre ces éléments avec les sections de fibres musculaires à noyaux multiples, dont ils se distinguent par leur grande dimension, leur contour irrégulier et leur centre réfringent manifestement nécrosé. Fréquemment, ces grandes cellules sont entourées de deux ou trois autres plus petites, à noyaux multiples, et de cellules épithélioïdes, mais les figures folliculaires ne sont pas nettement dessinées.

Les vaisseaux qui traversent ce tissu de granulation ont une paroi assez épaisse, comme cela a lieu dans les bourgeons fongueux et souvent aussi un endothélium volumineux oblitérant plus ou moins complètement la lumière.

En se rapprochant de la surface, on voit les cellules ron-

des prédominer de plus en plus sur les cellules fibro-plastiques, et alors aussi apparaissent les premiers indices de la nécrose. Les parois des vaisseaux sont transformées en une gaine réfringente, vivement colorée par le carmin, dans laquelle on ne distingue plus les éléments constitutifs : leur lumière est oblitérée par un thrombus de leucocytes réfringents vivement colorés en rouge et conglomérés, ou bien par un coagulum de fibrine fibrillaire. D'autre part, les cellules rondes, de plus en plus tassées les unes contre les autres et devenues réfringentes, se fusionnent en un reticulum rouge vif, à mailles serrées, comme dans les fausses membranes diphthéritiques.

Vers la surface libre, ce reticulum pâlit, prend un aspect terne et grisâtre, perd sa cohésion et se morcelle en un détritus granuleux.

Dans ces coupes, qu'on ne peut obtenir très fines, les procédés de coloration, suivant la méthode d'Ehrlich, ne permirent pas de reconnaître les bacilles de la tuberculose. Mais la constatation de ces bacilles dans les préparations fraîches, et les caractères de structure décrits plus haut, ne laissent, à notre avis, aucun doute sur la nature tuberculeuse du processus.

Il s'agissait d'un tubercule circonscrit en voie d'élimination, délimité par un tissu de granulation où la présence du poison tuberculeux se manifestait encore par la formation de cellules géantes et par la nécrose des parties superficielles, mais où les bacilles avaient cessé de se multiplier.

Cette observation est, à plusieurs titres, intéressante : au point de vue, d'abord, de la porte d'entrée de la tuberculose, elle est un remarquable exemple d'inoculation tuberculeuse par une plaie érosive de la muqueuse buccale (c'est, sans discussion pathogénique possible, au niveau d'un point habituellement ulcéré par les poussées de stomatite récidivante dont a souffert notre malade, que s'est créée la voie de

pénétration bacillaire). Elle signale, en second lieu, une forme inédite de tuberculose buccale, et montre que la muqueuse buccale n'échappe point à la loi commune et que là, comme ailleurs, le tubercule peut faire ou des granulations miliaires, ou des tuberculomes circonscrits. Enfin, elle établit une difficulté diagnostique, contre laquelle il convient de se mettre en garde, et qu'*Hansenmann* reconnaît d'ailleurs en son récent article : si la tumeur eût été démontrée tuberculeuse par la coloration des bacilles dans le liquide sécrété, une vigoureuse cautérisation au fer rouge, par voie buccale, eût été suffisante et curatrice, au lieu d'infliger à la malade une plaie opératoire extérieure et une couture cicatricielle gênante.

TRAITEMENT

DE

L'HYDROCÈLE SYMPTOMATIQUE

DE LA TUBERCULOSE DE L'ÉPIDIDYME ET DU TESTICULE (1)

PAR

LE PROFESSEUR A. VERNEUIL

Les affections aiguës ou chroniques de la glande séminale et de ses annexes provoquent souvent dans la tunique vaginale l'apparition d'épanchements séreux plus ou moins abondants. Aussi, parmi les causes de l'hydrocèle symptomatique, a-t-on noté avec raison les dépôts tuberculeux.

A la vérité, la collection liquide est généralement trop peu abondante pour amener de la gêne, et comme la tuberculose génitale dans son ensemble ne provoque d'ordinaire aucune douleur, l'hydropisie vaginale passe inaperçue ou n'est soumise à aucun traitement.

Cependant, la tumeur acquérant parfois un volume assez considérable, les malades consultent comme s'il s'agissait d'une hydrocèle ordinaire et acceptent le traitement, fût-il chirurgical. Comme la tuberculose génitale s'observe assez souvent chez des sujets

(1) Il ne serait point impossible que cette hydrocèle reconnut parfois pour cause la tuberculisation de la vaginale elle-même.

qui présentent toutes les apparences de la santé et que d'autre part l'induration épididymaire masquée par la distension de la séreuse ne se distingue pas aisément de l'induration chronique suite d'épididymite, qu'on rencontre 9 fois sur 10 dans l'hydrocèle dite simple, tout porte à croire que plus d'une fois on a opéré sans s'en douter l'hydrocèle symptomatique qui nous occupe.

Il serait intéressant sans doute de savoir comment les choses se passent en cas pareil; si l'injection iodée ou autre réussit aussi bien que dans les cas ordinaires, ou si la lésion tuberculeuse persistante ne causerait pas quelques-unes de ces récidives dont on fait tant de bruit et qu'on exagère si fort, sans doute pour justifier l'inconcevable application de la méthode sanglante à l'hydrocèle séreuse vulgaire.

Il y aurait lieu d'ailleurs de poser la question préalable et de décider si l'hydrocèle compliquant la tuberculose génitale doit être opérée, alors qu'on laisse tranquilles les variétés symptomatiques du syphilome ou des divers néoplasmes. N'ayant pas trouvé dans les auteurs de renseignements spéciaux sur la question thérapeutique, faute peut-être d'avoir poussé assez loin les recherches bibliographiques, je publierai, ne fût-ce que pour provoquer l'exhibition des documents, les faits peu nombreux mais fort concluants que je possède (1).

Je raconterai d'abord comment mon attention a été pour la première fois mise en éveil. Il y a quelque

(1) M. Paul Reclus, si au courant du sujet, m'a dit qu'il ne connaissait pas de travail particulier sur le traitement de l'hydrocèle en question, mais qu'il avait lu des observations éparses dans lesquelles on aurait noté déjà l'action favorable de l'injection sur

vingt ans, alors que j'étais chirurgien de l'hôpital Lariboisière, je fus appelé dans un pensionnat du quartier près d'un adolescent d'une quinzaine d'années, de faible santé et de chétive apparence, qui, à la suite d'exercices physiques un peu violents, disait-on, était retenu au lit depuis quelques jours pour une tuméfaction considérable du scrotum.

Je trouvai en effet les vaginales distendues, très inégalement à la vérité, par un liquide séreux d'une transparence parfaite : d'un côté presque rien, de l'autre pour le moins 70 à 80 grammes de liquide. L'indolence, au toucher même, étant devenue complète, l'exploration favorisée par la minceur et la souplesse des enveloppes scrotales se fit très aisément et permit de constater dans les deux épididymes des nodosités tuberculeuses absolument caractéristiques.

Je négligeai, j'en conviens, de pratiquer le toucher rectal, mais l'âge et la constitution du sujet, l'absence de toute uréthrite et conséquemment de toute épididymite antérieures, enfin les caractères objectifs tout à fait évidents, ne me laissent aujourd'hui encore aucun doute sur l'exactitude de mon diagnostic.

Je fus interrogé sur ce qu'il convenait de faire et surtout s'il fallait opérer, mais n'ayant nulle expérience sur ce point particulier et craignant les effets fâcheux d'une opération sur la marche ultérieure des dépôts tuberculeux, je répondis évasivement et conseillai seulement le repos, les applications topiques et le traitement interne approprié.

les noyaux épididymaires. MM. Terrillon et Monod ne sont pas mieux renseignés à cet égard.

Je sais que mon jeune collègue, M. Tuffier, a commencé des recherches sur l'inoculabilité de l'hydrocèle tuberculeuse et qu'il en fera connaître prochainement les résultats.

Quelques mois plus tard, j'appris que Voillemier avait été appelé après moi, qu'il avait pratiqué l'injection iodée et que l'hydrocèle avait parfaitement guéri sans le moindre accident.

On est toujours un peu désappointé d'apprendre la guérison d'un malade qu'on n'a pas su ou pas voulu soigner; aussi je me promis de profiter de la leçon.

L'attente fut très longue, car bien des années s'écoulèrent sans que je trouvasse à opérer une hydrocèle d'origine tuberculeuse. L'occasion se présenta enfin dans les premiers mois de 1886, chez un jeune homme que j'ai soigné avec mon ami le Dr L.-H. Petit, qui a bien voulu me transmettre sur ce cas intéressant les notes suivantes.

G..., 17 ans, grand, mince, quoique robuste, issu d'un père arthritique et d'une mère lymphatique mais sans antécédents personnels ni héréditaires tuberculeux, est atteint sans cause connue, à la fin de 1885, d'une hydrocèle gauche qui augmente lentement, mais progressivement. Douleurs le long du canal inguinal, puis du côté de la région rénale, et enfin au col de la vessie.

M. Verneuil, appelé en consultation en janvier 1886, trouve à gauche une hydrocèle du volume d'un gros œuf de dinde, la masse testiculo-épididymaire, située en arrière, volumineuse et douloureuse au toucher; à droite, un peu de liquide dans la tunique vaginale, testicule un peu gros, mais non douloureux ni bosselé. Dans la région rénale, sensation d'empâtement profond, peu sensible, se prolongeant dans la fosse iliaque; au toucher rectal, le lobe gauche de la prostate est volumineux, bosselé et douloureux. Diagnostic : hydrocèle symptomatique d'une tuberculose épididymaire, avec envahissement de la prostate et remontant probablement vers le rein. L'examen des urines, fait quelques jours plus tard à la pharmacie Mialhe, ne décela rien d'anormal dans leur composition. Le malade ne toussait nullement, et l'auscul-

tation ne découvrit aucun bruit suspect à l'oreille exercée de M. le professeur Grancher, qui voulut bien examiner le jeune G...

Dans les premiers jours de février, M. Verneuil fit une ponction suivie d'injection iodée. Peu de réaction, reproduction lente mais progressive du liquide.

Jusqu'au mois de septembre, les symptômes du côté du scrotum et de la région ilio-rénale restèrent à peu près les mêmes; mais l'état général alla de mal en pis; perte d'appétit et des forces, amaigrissement, pâleur de la face.

G... que j'avais perdu de vue depuis assez longtemps me fit alors appeler, et je fus d'autant plus frappé de *son facies de poitrinaire* que sa sœur, un peu plus âgée que lui et que je n'avais pas vue depuis plusieurs années, présentait exactement le même aspect. Un examen attentif me permit d'affirmer qu'il n'y avait, chez aucun de ces deux enfants, de signe de tuberculose pulmonaire; d'ailleurs la sœur, quoiqu'un peu chlorotique encore, se porte bien actuellement.

L'appareil génito-urinaire de G. n'avait subi aucune modification depuis l'opération; mais les douleurs lombo-iliaques étaient alors si persistantes que je fis examiner de nouveaux les urines, ce qui ne donna aucun résultat.

Avant de faire une nouvelle ponction, je fis suivre pendant deux mois, suivant les indications de M. Verneuil, le traitement interne par l'iodoforme, à la dose de 10 centigrammes par jour; l'état général s'améliora un peu et le 5 décembre M. Verneuil fit la ponction suivie d'injection iodée comme la première fois (1). Le liquide se reproduisit, mais en moins grande quantité, puis diminua un peu.

Le 20 décembre, G... resta à sa fenêtre quelques minutes par un temps très froid; il fut pris immédiatement de douleurs vives dans le genou gauche. Le lendemain je constatai la présence d'une hydarthrose volumineuse que je traitai immédiatement par l'application d'un vésicatoire et l'immobilisation dans un appareil silicaté.

(1) Une partie du liquide fut injectée par M. Chantemesse dans le péritoine d'un cobaye, sans que celui-ci en ressentit le moindre inconvénient par la suite.

J'eus immédiatement la crainte, partagée d'ailleurs par M. Verneuil, d'avoir affaire à une arthrite tuberculeuse; mais il n'en fut rien. Néanmoins le malade, sur ma demande formelle, partit pour Naples, où il séjourna jusqu'au mois d'avril 1887.

A son retour le genou était absolument guéri; la tunique vaginale contenait encore du liquide, mais le côté droit en contenait presque autant: 20 grammes à droite, 40 grammes à gauche environ. Les douleurs lombo-iliaques étaient beaucoup moins vives, ainsi que celles du col de la vessie, le testicule gauche était diminué de volume et moins sensible, ainsi que le lobe gauche de la prostate (1).

Je ne revis le jeune G... depuis ce moment que de loin en loin, mais j'ai su que sa santé s'était fort améliorée.

M. Verneuil, qui l'a revu le 26 juin 1888, a constaté ce qui suit : G... a 19 ans et demi actuellement; il a une bonne apparence et la mine n'est pas mauvaise, il ne tousse pas.

Les deux testicules sont volumineux; le droit paraît sain; le gauche, un peu plus gros, est dur à sa partie postérieure, dans la région de l'épididyme, mais on n'y distingue pas de nodosités isolées ni volumineuses.

La tunique vaginale droite ne renferme que peu de liquide, à peine 30 grammes, de manière que la moitié droite des bourses semble normale. A gauche, l'épanchement atteint environ 50 à 60 grammes, mais à la première comme à la seconde opération on en avait extrait au moins trois fois

(1) La localisation de cette tuberculose au testicule et à la prostate m'a engagé à en rechercher la porte d'entrée, et voici ce que j'ai constaté : la couronne du prépuce et la partie voisine du gland sont le siège de cicatrices profondes, manifestement très anciennes, restes de lésions au sujet desquelles je n'ai pu avoir aucun renseignement de la part des parents, qui cependant entourent leurs enfants de mille soins. Or la famille est israélite et G... a été circoncis. Ne se pourrait-il pas que ce jeune homme ait été inoculé à la verge, par la bouche du rabbin, d'une tuberculose qui serait restée latente jusqu'à l'époque de la puberté et qui, évoluant sur un terrain lymphatico-arthritique (car son hydarthrose s'est comportée absolument comme une hydarthrose arthritique), n'aurait progressé que lentement, sans pouvoir franchir, en plusieurs années, la zone génitale? J'émets cette hypothèse d'autant plus volontiers que les faits connus de contamination de jeunes circoncis par le rabbin sont actuellement assez nombreux. — L.-H. Petit.

plus. Bref, l'amélioration est très considérable et l'état d'ailleurs reste stationnaire depuis bien des mois.

Le jeune homme ne peut pas, dit-il, supporter de suspensoir : bien des essais ont été faits depuis deux ans; il paraît plus gêné avec que sans cet appareil. Il ne souffre nullement ni au toucher ni au repos, ni pendant la marche, il pratique une fois par semaine le coït qui ne lui fait aucun mal, et après lequel au contraire le testicule paraît plus léger.

On avait, lors de la première opération, trouvé une induration commençante, mais certaine, de la prostate; aujourd'hui la glande, qui à cet âge devrait être à peine perceptible, n'est pas gonflée à proprement parler, mais n'a pas sa mollesse normale; néanmoins pas de progrès du mal de ce côté et même amélioration sensible.

Conclusion : tuberculose génitale arrêtée dans ses progrès; hydrocèle persistante mais très atténuée, stationnaire et ne déterminant aucun symptôme fâcheux.

Cette observation, comme je l'ai indiqué plus haut, est intéressante surtout au point de vue de la récidive après l'injection, sujet que j'espère pouvoir aborder un jour avec quelques détails.

Une autre observation recueillie dans le cours de l'année dernière plaide dans le même sens que la précédente, et démontre l'action favorable de l'injection iodée sur la marche de la tuberculeuse génitale.

M. Al..., constructeur de machines, 45 ans environ, haute taille, faible constitution, santé débile, présente des signes non équivoques de tuberculose pulmonaire à marche lente et qui ne l'ont point empêché jusqu'alors de surveiller ses ateliers.

Toutefois il est particulièrement incommodé depuis plusieurs mois par un gonflement de la bourse gauche qui a acquis progressivement le volume de la tête d'un fœtus à terme. La tumeur est indolente, fluctuante, transparente malgré l'épaisseur des enveloppes scrotales; on sent en arrière et en dedans, au lieu qu'occupe normalement l'épi-

didyme, une induration très étendue qui, au dire du confrère qui a assisté au début du mal, a précédé l'apparition de la collection liquide et au niveau de laquelle la peau est en certains points notablement adhérente. L'induration s'était développée lentement, sans inflammation ni souffrances. L'autre testicule est petit et paraît sain.

M. Al... n'avait jamais eu d'épididymite aiguë ni de syphilis; il était depuis longtemps très sobre et très réservé sur les fonctions génitales et n'avait subi aucune violence dans la région malade.

L'état des poumons, la marche naturelle de l'affection indiquaient clairement sa nature; le toucher rectal leva tous les doutes. La moitié latérale gauche de la prostate offrait cette induration inégale, bosselée, indolente, en un mot caractéristique.

Revenu de mes anciennes craintes sur les dangers d'une intervention opératoire et pensant que la distension des parois scrotales favorisait peut-être l'inflammation déjà en marche au niveau de l'épididyme, je pratiquai donc en avril 1887, l'injection iodée ordinaire en faisant mes réserves sur la rapidité plus ou moins grande avec laquelle l'épanchement secondaire disparaîtrait.

Les suites furent très simples; je cessai de visiter M. Al... au bout d'une quinzaine de jours, alors que les bourses commençaient à diminuer de volume. Quelque temps après, le médecin ordinaire m'annonça que la guérison était complète, que le scrotum avait repris son volume et que l'induration de l'épididyme avait certainement rétrocédé.

Un an après, jour pour jour, je faisais à M. Al... une autre petite opération. A la suite de la chute d'un corps un peu lourd sur le pied gauche, l'articulation métatarso-phalangienne du troisième orteil s'était tuméfiée, puis enflammée; des abcès s'étaient formés, donnant issue à du pus tuberculeux type et à de volumineuses fongosités. La masse morbide englobant la jointure avait le volume d'une grosse noix; le tout avait évolué en moins de deux mois, malgré l'immobilisation, les badigeonnages iodés, etc.

Tout essai de conservation me semblant inutile, et craignant les effets fâcheux de l'immobilité à la chambre par

un temps rigoureux, ne trouvant d'ailleurs dans l'état de la poitrine ni des autres viscères aucune contre-indication, je pratiquai l'amputation dans la continuité du métatarse avec le thermo-cautère, après la préparation d'usage et l'administration interne de l'iodoforme jusqu'à apparition de l'iode dans l'urine.

Pansement iodoformé et ouaté ; nul accident opératoire ; cicatrisation un peu lente mais régulière.

Au bout d'un mois, l'opéré part pour Arcachon, en assez bon état physique, mais dans des conditions morales très mauvaises et répétant sans cesse qu'il se sentait perdu ; malheureusement les pressentiments devaient se réaliser, car trois mois plus tard la mort survenait par aggravation rapide des lésions pulmonaires.

En revoyant M. Al... une année après l'opération de l'hydrocèle, j'examinai naturellement l'appareil génital. Or, le scrotum était fort réduit et tout contracté ; du côté malade, la glande et l'épididyme formaient ensemble une masse indolente, dure, un peu inégale, environ d'un tiers moindre que le testicule et ses annexes du côté sain, lesquels d'ailleurs étaient de petite dimension comme je l'avais déjà constaté.

Le détail le plus intéressant me fut fourni par le toucher de la prostate. La glande était petite, mais égale, et ni mon confrère ni moi n'y pûmes trouver la moindre trace d'induration. Notez que l'exploration, ayant eu lieu avant l'amputation de l'orteil et dans le sommeil chloroformique, fut aussi complète que possible.

Donc nul doute que l'injection iodée pratiquée en cas d'hydrocèle d'origine tuberculeuse, ne puisse parfois guérir l'épanchement et modifier très favorablement les tissus tuberculeux directement exposés à l'action de l'iode et même situés loin du foyer de l'opération.

Les faits qui précèdent sont évidemment favorables à l'intervention dans l'hydrocèle symptomatique de la tuberculose génitale. Une guérison complète dans un cas très mauvais et un arrêt complet dans un autre

moins grave, sont des résultats qui autorisent non seulement à répéter l'expérience, mais encore à en étendre le champ, alors surtout que le procédé mis en usage est d'une parfaite innocuité et d'une exécution tout à fait simple. Ainsi il y aurait lieu de répéter les injections si l'on trouvait un malade moins pusillanime que le jeune G...

De même, sans attendre l'accumulation considérable du liquide dans la vaginale, on pourrait y porter les médicaments dès que la ponction et l'injection seraient facilement praticables. On pourrait alors essayer d'autres agents parasiticides : l'iodoforme, le tannin, etc.

Je n'aurais aucune tendance à traiter l'hydrocèle tuberculeuse par les procédés sanglants.

TABLE DES MATIÈRES

Paris. — Typ. G. Chamerot, 19, rue des Saints-Pères. — 22615.

TUBERCULOSE ET ARTHRITISME

OU

HYBRIDITÉ TUBERCULO-ARTHRITIQUE

PAR

M. le professeur VERNEUIL

Depuis longtemps déjà, avec quelques-uns de mes élèves je m'occupe de l'hybridité morbide, l'un des états pathologiques les plus communs, les plus importants et néanmoins les moins sérieusement étudiés jusqu'à ce jour (1). Préoccupé de rassembler des faits probants, j'ai évité toute généralisation prématurée, me contentant de mettre en lumière les seules propositions suffisamment démontrées.

De ce nombre sont les suivantes :

1° Sans que nous sachions exactement le pourquoi, certaine hybridité est fréquente, la syphilo-tuberculeuse par exemple, tandis que certaine autre est rare, telle la tuberculo-arthritique.

(1) Voici l'indication de nos principaux travaux sur l'hybridité morbide.

Verneuil, *Des blessures chez les alcoolo-diabétiques* (*Gaz. hebd.* 1877, p. 654). — *Alcoolisme et maladies virulentes* (*Mém. de chir.*, t. III, p. 344). — *Affections chirurgicales chez les paludo-diabétiques* (*Bull. de l'Acad. de méd.* 1881, et *Mém. de chir.*, t. III, p. 603). — *Des hybrides syphilitiques* (*Congrès de Londres*, 1881, et *Mém. de chir.*, t. IV, p. 666). — *Hybridité paludo-syphilitique* (*Ibid.*, p. 572). — Ramonat, *Hybridité scrofulo-syphilitique* (Th. de doct. Paris, 1883). — Ozenne, *Hybridité cancéro-syphilitique* (Th. de doct. Paris, 1884).

A chaque page de mes recherches sur les rapports entre le traumatisme et les maladies constitutionnelles, l'hybridité est en question, puis-

2° Deux maladies constitutionnelles peuvent coexister et évoluer parallèlement sans paraître s'influencer; en ce cas l'hybridité, quoique pouvant se manifester d'un moment à l'autre, n'existe réellement pas, car il n'y a point amalgame ou combinaison morbide : il y a simplement coïncidence.

3° L'hybridité réelle ne s'affirme qu'au moment où chaque maladie constitutionnelle, ou au moins l'une d'elles, perd ses caractères typiques et revêt une physionomie, une marche, une terminaison inaccoutumées. Le caractère de l'affection hybride est de ne pas présenter exactement la physionomie de l'affection simple telle qu'on l'observe chez le malade exempt de toute autre diathèse antérieure ou contemporaine.

4° Comme on pouvait s'y attendre, l'hybridité, considérée au point de vue du pronostic, aggrave généralement l'état du malade, soit que les deux maladies ou seulement l'une d'elles prennent une forme plus sévère : exemple, l'alcoolisme, le paludisme aggravent la syphilis; la septicémie aggrave le diabète et l'albuminurie; la syphilis aggrave la tuberculose, et réciproquement.

5° Cependant et beaucoup plus rarement par malheur, le contraire semble possible, une maladie constitutionnelle paraissant capable d'en guérir ou au moins d'en atténuer une autre, agissant alors comme

qu'il faut étudier les résultats de l'association des toxémies traumatiques avec les différentes dyscrasies : alcoolisme, diabète, paludisme, scorbut, syphilis, rhumatisme, et les maladies générales inévitablement créées par les lésions graves des grands viscères : cœur, rein, foie, etc. Je ne crois rien exagérer en disant que j'ai bien écrit ou inspiré un millier de pages sur le sujet.

J'ai l'espoir que ce sujet tentera encore un ou plusieurs de mes élèves, par lesquels mes essais seront poursuivis et un jour complétés.

le vaccin pour la variole. C'est ainsi que, d'après mon expérience, la syphilis adoucirait souvent le sort des cancéreux. Je ne serais pas éloigné de croire que l'hybridité tuberculo-arthritique est aussi plutôt favorable que nuisible à ceux qui la présentent.

Une grande réserve est certainement nécessaire, et de pareilles règles comportent sans doute de fréquentes exceptions ; mais, si peu nombreuses que soient encore mes observations, elles semblent confirmer une hypothèse qui d'ailleurs n'a rien de choquant, étant acquis que la tuberculose semble s'inoculer difficilement et se localiser aisément chez l'homme arthritique et de même ne se transmettre qu'avec peine aux animaux carnivores, tels que le chien et le chat, dont la pathologie compte des spécimens de l'arthritisme tels que le rhumatisme et le cancer.

Je dirai d'abord comment a germé dans mon esprit, il y a quelque quinze ans, l'idée en question.

Je fus consulté pour un garçon de 6 ans, gras, frais, bien musclé et de superbe apparence, qu'on soupçonnait atteint de coxalgie commençante parce qu'il se fatiguait un peu en marchant et boitait légèrement. Bien que le mal parût de fraîche date et que l'enfant n'eût interrompu ni ses jeux ni ses exercices, je découvris un mal de Pott dans la région dorso-lombaire et un abcès ossifluent qui remplissait une des fosses iliaques internes. Le diagnostic n'était donc point douteux. Je mis le garçon pendant six mois dans la gouttière de Bonnet, que je remplaçai par la cuirasse de Mathieu. La position horizontale gardée pendant une année environ fut admirablement supportée, et la santé générale ne faiblit pas un seul

jour. Le phosphate de chaux, le sirop de raifort iodé, une alimentation substantielle, le séjour à la campagne, produisirent le meilleur résultat ; l'abcès se résorba spontanément en moins de trois mois, et au bout d'un an je permis la marche modérée, en faisant porter toutefois la cuirasse bien plus longtemps encore. La jeunesse et l'adolescence se passèrent si bien que le patient est aujourd'hui un vigoureux gaillard d'au moins cinq pieds six pouces.

Trois choses m'avaient frappé dans ce cas : D'abord la santé et la constitution vigoureuse des parents. Le grand-père, le père, la mère, une tante, en un mot, tous les membres de la famille vus par moi, étaient de haute stature et fortement musclés. Le grand-père maternel et ses deux filles — mère et tante de l'enfant — étaient manifestement arthritiques ; le père jouissait simplement d'une excellente santé : impossible de deviner d'où venait la tuberculose.

Puis la conservation de la santé générale de l'enfant, avant, pendant et après la cure, attestant aussi une forme bénigne.

Enfin, la facilité et même la rapidité avec lesquelles l'abcès s'était résorbé et la lésion vertébrale avait guéri.

Je me demandai en conséquence si ce mal de Pott avec suppuration ne devait pas sa bénignité à l'excellente constitution de l'enfant et de ses parents, ou, en d'autres termes, à ce que le tubercule avait évolué ici en terrain manifestement arthritique.

J'ai observé depuis, chez la nièce d'un médecin de Paris, un autre mal de Pott avec abcès ossifluent, qui a guéri tout aussi heureusement sous la seule influence du repos, de l'hygiène et de la médication

interne. Les parents dans ce cas encore jouissaient d'une bonne santé, et la mère présentait seule quelques symptômes arthritiques.

Enfin, ces jours derniers, je viens de revoir un de mes anciens malades que j'avais perdu de vue depuis 19 ans et dont l'histoire confirme la supposition formulée plus haut.

Obs. I. — Il s'agit d'un jeune homme, D. T..., âgé aujourd'hui de 26 ans, que j'ai soigné en 1869 d'un mal de Pott peu avancé à la vérité, mais dont on reconnaît encore et sans peine le siège à la persistance d'une légère saillie de l'apophyse épineuse de la dixième vertèbre dorsale.

Il est venu me trouver parce qu'il ressentait depuis quelques semaines des douleurs vagues dans le dos, au voisinage de l'ancienne vertèbre malade. Or, non seulement l'examen attentif de la conformation et des mouvements du rachis ne m'a rien révélé d'anormal, mais encore j'ai constaté chez mon jeune sujet une musculature des mieux conditionnées, dont il se sert d'ailleurs sans scrupule et sans modération, étant très fort dans tous les exercices du corps, escrime, gymnastique, natation, etc.

En 1869, je l'avais soigné par le repos absolu au lit, la cuirasse de Mathieu, l'habitation à la campagne et la médication appropriée, et avec assez de succès pour qu'en 1871 j'aie cru pouvoir supprimer la cuirasse. Depuis cette époque, la santé a toujours été parfaite et le développement régulier. Il n'y a jamais eu et il n'y a encore actuellement aucune manifestation de la diathèse tuberculeuse.

Particularité intéressante : D. T... a les épaules, la nuque, la moitié supérieure du tronc couvertes d'acné sébacée.

En présence de la bénignité de ce mal de Pott et de la persistance de sa guérison, j'ai interrogé les antécédents et trouvé dans la famille les renseignements suivants :

Frère bien portant. — Grand-père très rhumatisant. — Père névropathe, dyspeptique, goutteux, graveleux, arthritique en un mot. — Mère bien portante jusqu'à la dernière grossesse. — Chute après l'accouchement sur le grand tro-

chanter; douleur assez légère d'abord, puis devenant continue et se prolongeant; enfin, signes de coxalgie suppurée. Abcès froid ouvert très tardivement. — Erysipèle. — Mort.

Faut-il voir là une coxalgie tuberculeuse? C'est bien possible. Alors le jeune homme serait un hybride : arthritique par ses ascendants paternels et tuberculeux par sa mère. Si au contraire il a eu une tuberculose acquise (chose peu vraisemblable pour un mal de Pott), il a bénéficié de l'arthritisme que lui avait transmis son père et qui a empêché la tuberculose locale de s'aggraver et de se généraliser.

Je pourrais grossir beaucoup le nombre de cas comparables si j'y joignais mes observations de coxalgie recueillies dans la pratique civile et que j'ai pu suivre après guérison pendant de longues années.

J'ai effleuré déjà la question de l'hybridité tuberculo-arthritique en 1883, au congrès de Rouen (1). M. Huchard, dans une communication sur *les hémoptysies et les congestions pulmonaires arthritiques*, ayant abordé la question de l'antagonisme de la tuberculose et de l'arthritisme, je fis remarquer qu'il y avait parfois réunion des deux diathèses chez le même sujet, et cela par la faute des parents, dont chacun semblait avoir légué à l'enfant la diathèse dont il était atteint.

J'avais précisément alors dans mes salles un homme affecté de tuberculose avancée des poumons et qui portait simultanément un testicule cancéreux avec envahissement des ganglions abdominaux. Or, nous apprîmes que la mère, encore vivante, était rhumatisante et que le père était mort de la poitrine.

Je citai inversement l'histoire d'une jeune fille à

(1) Association française pour l'avancement des sciences, *Comptes rendus*, p. 712.

mère poitrinaire et à père rhumatisant, qui avec des excavations pulmonaires avancées portait des lésions manifestement arthritiques; telles, la déviation des gros orteils, un pied plat valgus douloureux, etc.

En octobre 1886, MM. Peyrot et Jonnesco, l'un mon collègue dans les hôpitaux, et l'autre devenu plus tard mon interne, présentèrent au second Congrès français de chirurgie une observation de panaris tuberculeux recueillie sur un adulte qui, après avoir eu deux atteintes de tuberculose thoracique et trois attaques de rhumatisme articulaire aigu, avait vu le tubercule envahir le doigt au niveau même d'une nodosité laissée par le rhumatisme.

Ce travail ne fut publié que l'année suivante dans les *Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose* (1er fascicule, p. 307). Je fis remarquer dans une note que de pareils faits, établissant d'une manière aussi concluante l'hybridité tuberculo-arthritique, devaient être soigneusement recueillis, car ils étaient évidemment rares. Je rappelai aussi l'explication que j'avais déjà donnée de cette hybridité par les antécédents morbides des père et mère.

Dans le même fascicule du même recueil, page 229, j'avais inséré une note intitulée : « Lithiase et tuberculose », où l'association exceptionnelle des deux maladies était nettement établie, mais où mon explication de l'hybridité était beaucoup plus discutable.

En juillet 1888, à la première session du *Congrès de la tuberculose* (1), M. Jonnesco fournit un nouveau contingent. Il lit et commente une observation d'*arthrite tuberculeuse chez un arthritique*, qui, dans son

(1) *Comptes rendus du Congrès*, p. 185.

enfance, avait présenté diverses manifestations scrofuleuses : gourmes, adénites cervicales passagères, etc., puis avait subi plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu et avait fini par être atteint d'une première arthrite tuberculeuse du genou droit à marche lente, sans réaction locale et sans suppuration, qui se termina après neuf mois d'immobilisation et de révulsion par une ankylose complète ; — puis trois ans plus tard d'une seconde arthrite semblable du genou gauche, compliquée cette fois d'une induration très manifeste du sommet du poumon.

Ici l'interprétation de l'hybridité était conforme à ma théorie, puisque le malade en question était issu d'une mère de 68 ans, très rhumatisante, et d'un père mort à 40 ans d'entérite tuberculeuse.

Je pris la parole après M. Jonnesco (p. 190) pour citer encore un exemple fort concluant d'hybridité congénitale. Dans ce cas, c'était encore la mère qui était arthritique, et le père tuberculeux.

Obs. II. — Ch. W..., grand garçon de 29 ans, robuste et bien bâti, né d'un père mort à 40 ans de phtisie pulmonaire et d'une mère bien vivante, de 57 ans, asthmatique à forme goutteuse, a eu à l'âge de 12 ans une attaque de rhumatisme durant trois mois, puis, de 13 à 16 ans, de fréquentes poussées de kératite phlycténulaire ayant laissé des taies sur les deux cornées, enfin quatre blennorrhagies en 1879, 1883, 1884 et 1887. Il porte à gauche un volumineux varicocèle.

En janvier 1887, chute violente sur la hanche droite ; il en résulta des douleurs locales plus ou moins vives avec claudication et névralgie sciatique qui nécessitèrent de temps en temps la cessation du travail et le repos au lit. Un an après la chute, en janvier 1888, on constate à la fesse droite une tumeur du volume d'un œuf de poule accompagnée de douleurs au niveau du sacrum.

En février, Ch. W... entre dans mon service. Je reconnais sans peine un abcès froid sous-musculaire remplissant la fosse iliaque externe avec irradiations douloureuses vers la cuisse et le genou. Le malade, qui a beaucoup maigri dans les derniers mois, tousse depuis le commencement de l'hiver. Cependant l'auscultation ne fait constater aucun signe évident de tuberculose pulmonaire.

Le 27 mars et le 9 avril, ponctions aspiratrices retirant l'une 300, l'autre 230 grammes de pus bien lié, et suivies d'une injection de 20 grammes d'éther iodoformé à 5 p. 100. Amélioration rapide, disparition des douleurs, retour des forces.

Le 11 mai, troisième ponction et injection, le malade sort le 29, guéri et marchant sans boiter.

En octobre, nouvelle blennorrhagie qui semble ramener les douleurs. Ch. W... rentre à l'hôpital le 1er décembre, pour faire soigner ces derniers accidents. Il ne reste aucune trace de l'abcès de la fesse, laquelle est aussi souple et indolente qu'à l'état normal. Aucune lésion du côté des poumons. On prescrit les balsamiques et l'iodoforme à l'intérieur à la dose de 10 centigrammes.

Ch. W... est revenu à l'Hôtel-Dieu dans le courant de février 1890. Il s'est un peu fatigué; il se plaint de douleurs dans le lieu occupé jadis par son abcès et boite quelque peu en marchant. C'est à grand'peine que je trouve au point douloureux un léger empâtement profond. Une ponction aspiratrice pratiquée en ce point ne ramène pas de liquide. J'y pousse néanmoins une seringue de Pravaz d'éther iodoformé à 5 p. 100. W... en ce moment n'a pas d'ouvrage; il a quelque peu pâli et désire surtout se reposer. Au bout d'une dizaine de jours il a repris sa bonne mine et ses belles apparences de santé. L'auscultation est toujours négative.

Voici un nouvel exemple encore inédit d'hybridité congénitale. Il a été recueilli l'an dernier dans mon service par M. Jonnesco, qui m'a fourni les notes à l'aide desquelles j'ai rédigé la relation suivante.

Obs. III. — *Scrofule et abcès ganglionnaires dans l'enfance et l'adolescence. Blennorrhagie abondante et prolongée à 20 ans. Rhumatisme articulaire aigu, d'abord poly-articulaire, puis fixé au coude et suivi d'ankylose de cette jointure. Père rhumatisant; mère tuberculeuse.*

Morand, 21 ans, journalier, entre à la Pitié le 15 janvier 1889 pour une ankylose du coude avec douleurs vives sur le trajet du nerf cubital. C'est un garçon de petite taille, blond, pâle, à peau fine, dont le squelette et le système musculaire sont néanmoins assez bien développés.

Dans sa première enfance il a eu des gourmes et des engorgements ganglionnaires cervicaux; faible et chétif, il s'enrhumait très facilement. Dès cette époque et à maintes reprises, il a usé d'huile de foie de morue et de préparations toniques. A 15 ans, angine grave; à 19 ans, abcès du cou qui mirent deux mois à se développer et provoquèrent des douleurs vives; ouverts et drainés, ils guérirent assez vite, laissant autour des cicatrices des ganglions engorgés, qui disparurent peu à peu sous l'influence de l'huile de foie de morue.

En janvier 1888, blennorrhagie aiguë; écoulement abondant qui dure six semaines et que remplace la goutte matinale jusqu'en juillet.

Le 10 août, Morand, qui par sa profession était presque toujours mouillé et avait en particulier les bras dans l'eau, est pris le matin, brusquement et sans cause connue, de douleurs vives avec gonflement soudain dans presque toutes les articulations à la fois. La tuméfaction est marquée surtout aux genoux et aux cous-de-pied. Cette attaque violente, accompagnée de fièvre, est combattue par le salicylate de soude à l'intérieur et localement avec la teinture d'iode et le baume tranquille.

Au bout de trois semaines, les douleurs disparaissent presque partout, mais persistent dans le membre supérieur gauche et particulièrement dans l'épaule et les doigts; leur violence ne cède qu'à de nombreuses injections de morphine. On emploie simultanément et localement les pointes de feu, les vésicatoires, les badigeonnages iodés. Au bout de

18 jours seulement, à la fin de septembre, M... quitte son lit et va passer quelque temps à la campagne, bien que le bras reste toujours douloureux et immobile. Un jour survient une contusion du coude avec plaie superficielle qui guérit vite.

Le 10 octobre, M... entre à l'hôpital de la Charité; on applique un appareil compressif qui fait disparaître les douleurs. Malheureusement le bras, qui est resté étendu depuis le début, ne peut plus se plier.

Le 1er novembre, chloroformisation; flexion du bras à angle droit; appareil plâtré. Au bout de quelques jours, les mouvements reviennent dans l'épaule, le poignet et les doigts; mais le moindre essai de mobilisation du coude provoquant des douleurs intenses, on y renonce.

18 novembre, nouvel appareil qui reste jusqu'au 5 décembre; de cette époque au 15 janvier, la douleur ayant reparu, on emploie les douches de vapeur et l'électrisation, sans aucun résultat d'ailleurs.

M... entre alors dans le service de M. Verneuil. Le coude, qui seul reste malade, n'est ni gonflé, ni rouge, ni sensible au toucher; mais il est fléchi à angle droit, et tous les mouvements y sont complètement abolis. De plus, des douleurs très vives se font sentir dans la gouttière olécrano-épithrochléenne, sur le trajet du nerf cubital.

L'état général n'est pas très bon. M... est anémique et épuisé par six mois de souffrances continues. Il mange peu, dort mal et tousse beaucoup. A l'auscultation, on constate de la bronchite généralisée, sans qu'il soit possible d'affirmer ou de nier l'existence de tubercules pulmonaires.

Dès que le malade est réconforté par un traitement convenable, M. Verneuil, soupçonnant une compression du nerf cubital par des exsudats inflammatoires péri-articulaires, tente la rupture de l'ankylose angulaire et y procède dans le sommeil anesthésique le 6 février. On rompt les adhérences avec bruit, mais sans que la mobilisation obtenue dépasse 30°. Le membre est enveloppé aussitôt dans une épaisse couche de ouate. Au bout de quelques jours, les douleurs spontanées sur le trajet du cubital ont cessé, les mouvements sont très limités. Le malade cherche à les accroître progressivement et demande à rentrer chez lui. Il est satis-

fait du résultat obtenu. Nous ne l'avons pas revu depuis.

Les antécédents de famille sont intéressants. Le père, mort à 40 ans de fièvre typhoïde, avait eu deux attaques de rhumatisme articulaire aigu; la mère était morte à 45 ans de tuberculose pulmonaire. La progéniture avait été nombreuse, plusieurs enfants étaient morts en bas âge, trois survivaient, à savoir : le sujet de la précédente observation, puis un frère et une sœur actuellement bien portants.

J'ai observé trois autres cas d'hybridité évidente, différant toutefois des précédents en cela qu'on ne retrouvait pas chez les générateurs directs les deux facteurs tuberculose et arthritisme. Dans l'un des cas, l'arthritisme seul est suffisamment démontré (chez Amélie B...); dans l'autre (Jules Willars), la santé du père et de la mère ne fournit pas d'indication certaine; dans un troisième (Mme Mard...), on retrouve la tuberculose, mais seulement chez les collatéraux et la progéniture, ce qui, à la vérité, est assez probant.

Je n'ignore pas que dans les questions d'hérédité morbide il faut remonter plus haut que le couple procréateur immédiat et chercher chez les grands-parents, voire chez les oncles et tantes; or, comme je n'ai pu faire cette enquête chez deux de mes malades, je ne suis pas en droit de nier absolument la congénitalité de leurs deux maladies. Mais, d'autre part, la tuberculose étant virulente, contagieuse, transmissible, je comprends parfaitement qu'elle atteigne à une époque quelconque de sa vie un sujet arthritique par hérédité et réalise ainsi plus ou moins tardivement une hybridité dont évidemment un seul facteur est *congénital*, l'autre étant incontestablement *acquis*.

Enfin, comme à côté de l'arthritisme héréditaire rien n'empêche absolument d'admettre un arthritisme accidentel, envahissant un organisme indemne jusque-là ou infecté antérieurement de tuberculose également accidentelle, on se figure sans peine une hybridité doublement et exclusivement *acquise*, dans laquelle la santé des générateurs ne jouerait plus aucun rôle.

D'où, en résumé, trois variétés d'hybridité tuberculo-arthritique : *héréditaire*, *hérédo-acquise*, *acquise*.

C'est seulement avec un grand nombre d'observations qu'on pourrait juger du degré de fréquence relative de ces trois formes.

Obs. IV. — *Arthritisme sans tuberculose chez les ascendants directs. — Tuberculose dans les antécédents personnels et chez les descendants. — Arthritisme personnel sous forme de tumeurs adénoïdes de la mamelle.*

Amélie L..., 31 ans, de taille moyenne et de bonne constitution apparente, entre à l'Hôtel-Dieu, le 12 février 1890, pour une tumeur du sein gauche.

Antécédents : Père mort d'une maladie de vessie à un âge assez avancé. Mère morte d'un cancer de l'utérus à 54 ans. Un frère et une sœur bien portants.

Pendant la première enfance, A... a été très chétive. Cependant la première affection bien déterminée dont elle ait gardé le souvenir est une blessure à l'âge de 6 ans ; en effet, à la suite d'une chute d'un lieu élevé, elle se fit à la nuque une plaie contuse qui mit beaucoup de temps à guérir.

L'année suivante, un abcès se forme au niveau de l'articulation carpo-métacarpienne du pouce gauche ; il est ouvert au bistouri, mais reste fistuleux pendant des années ; autour de lui, s'établissent d'autres orifices qui à diverses reprises donnent issue à de petits séquestres. C'est vers l'âge de 15 ans seulement que guérit définitivement cette ostéo-

arthrite, encore reconnaissable aux cicatrices multiples et à l'atrophie du pouce en longueur et en volume. Deux ou trois années auparavant, un abcès avait été ouvert au pourtour du genou, mais s'était cicatrisé beaucoup plus rapidement. On avait combattu ces manifestations scrofuleuses par l'huile de foie de morue et plusieurs saisons aux bains de mer.

A... est réglée à 13 ans, mais irrégulièrement et avec des retards parfois de plusieurs mois. Après la deuxième grossesse, il y a des pertes sanguines abondantes; depuis, il y a souvent de la leucorrhée, et très habituellement des douleurs de reins.

A... se marie à 16 ans dans un état de santé un peu meilleur et devient aussitôt enceinte. Dès le début de la grossesse, une tuméfaction probablement d'origine ganglionnaire apparaît derrière l'oreille; les badigeonnages iodés, l'iodure de potassium à l'intérieur, la font disparaître à la longue. Mais, quatre ans plus tard, à l'occasion d'une seconde grossesse, elle reparaît beaucoup plus volumineuse, causant cette fois des douleurs vives et finissant par suppurer. Après l'accouchement, A... va faire une saison à Biarritz.

Quelques mois après, les membres inférieurs deviennent le siège d'éruptions cutanées et de macules brunâtres qui paraissent et disparaissent plusieurs fois, mais sur la nature desquelles on n'est point fixé ; on sait seulement que maintes fois sont survenus des accès d'angine herpétique suivis fréquemment d'herpès labial bien caractérisé et fébrile, avec retour des douleurs dans les cicatrices des abcès cervicaux et engorgement des ganglions carotidiens.

La malade, qui avait alors 22 ans et qui habitait Châteauroux, vient consulter à notre Hôtel-Dieu un médecin qui lui prescrit le traitement iodé *intus et extra.* A 26 ans, elle quitte la province et vient s'installer à Paris avec sa famille.

Le premier de ses enfants, garçon âgé aujourd'hui de 14 ans, ressemble trait pour trait à sa mère. D'abord chétif, souffreteux et affecté depuis son plus jeune âge d'engorgement ganglionnaire du cou, il a un peu repris depuis quelques années, mais conserve néanmoins son adénopathie

cervicale. La petite fille née de la seconde grossesse est morte à 2 ans de méningite tuberculeuse.

Le mari, actuellement âgé de 39 ans, n'a jamais eu que des attaques de rhumatisme, d'ailleurs assez fréquentes.

A 26 ans, A... est atteinte d'un gros abcès de la grande lèvre qui perce tout seul, après quoi un autre abcès se forme dans les ganglions du cou et s'ouvre aussi spontanément.

En octobre 1888, une tumeur ganglionnaire de l'aisselle droite est enlevée par M. Campenon.

En février 1889, gonflement à la nuque que font disparaître des frictions avec la pommade à l'iodure de plomb.

En avril de la même année, on constate dans le sein gauche l'existence d'une tumeur qu'on retrouve plus volumineuse en juin, mais sur la nature de laquelle on ne se prononce point.

Quelques semaines plus tard, développement au niveau de la fosse canine droite d'une tumeur inflammatoire dure et douloureuse. L'extraction de la canine cariée fait disparaître le gonflement, mais les douleurs persistent et se propagent dans la fosse nasale.

La tumeur du sein est également le siège d'élancements assez vifs, avec oppression qu'on croit pouvoir rapporter à une névralgie intercostale gauche.

Le 12 février dernier, A... entre dans mes salles. On reconnaît les cicatrices de nombreux abcès antérieurs, puis autour de celles du cou plusieurs ganglions de volume moyen, durs et indolents.

Au sein gauche, trois tumeurs distinctes, également dures, indolentes, mobiles sur les parties profondes ; la peau qui les recouvre n'est point adhérente et a conservé sa couleur naturelle. La plus grosse, de forme discoïde, mesure près de 4 centimètres de diamètre sur 2 et demi d'épaisseur ; elle occupe le centre de la mamelle ; les deux autres, de moindre dimension, sont situées en dedans et en dehors de la première.

Les ganglions axillaires ne sont point engorgés.

Le diagnostic était assez malaisé. Les caractères physiques de ces tumeurs, leur multiplicité, leur défaut d'adhérence, l'intégrité de la peau, l'absence d'engorgements ganglion-

naires, excluaient l'idée du carcinome et de l'épithélioma. L'adénome était plus admissible; cependant les tumeurs n'avaient pas la grande mobilité et l'indépendance qu'on rencontre en pareil cas. D'autre part, le développement d'un néoplasme vrai, d'origine récente, chez un sujet anciennement et actuellement encore tuberculeux, est chose si rare, que j'en rejetais la possibilité. Dès lors, me rappelant quelques cas de tuberculose mammaire que j'avais observés et qui présentaient avec celui-ci de grandes analogies, je crus pouvoir annoncer que la mamelle renfermait trois noyaux tuberculeux dont l'extirpation était absolument indiquée. Rien d'ailleurs ne s'opposait à l'opération. A... était dans un état relativement assez bon; elle souffrait de l'estomac, accusait de la faiblesse, des étouffements et des sueurs nocturnes; mais l'examen des viscères, et en particulier des poumons, ne révélait point de lésions sérieuses.

En conséquence, l'ablation des tumeurs fut pratiquée le 22 février. Séance tenante, nous reconnaissons l'erreur de diagnostic: les trois soi-disant tubercules étaient des tumeurs adénoïdes types histologiquement, mais encore imparfaitement enkystées, c'est-à-dire mal isolées du tissu glandulaire circonvoisin.

Je n'insisterai pas sur une méprise qui, j'en conviens, m'a été inspirée par une vue théorique et que je n'aurais certainement pas commise sur un sujet exempt de tuberculose en activité. Les suites de l'opération furent des plus simples. Après réunion immédiate et drainage, la plaie était guérie au troisième pansement. Comme seul incident, retour de l'angine herpétique qui dura quatre jours, sans modifier la plaie opératoire.

Le 6 mars, l'opérée quittait l'hôpital, beaucoup mieux portante qu'à son entrée. Je l'engageai à prendre avec persévérance 5 centigrammes d'iodoforme par jour et d'aller, si la chose était possible, passer, la saison venue, quelques semaines au bord de la mer.

Je lui conseillai enfin de soumettre son fils au même régime pendant deux ou trois années pour le moins.

Je m'arrêterai quelques instants sur le genre d'hybridité auquel nous avons affaire ici.

Les générateurs directs ne paraissent pas coupables d'avoir transmis la tuberculose à leur fille par voie d'hérédité, le père étant mort dans un âge avancé d'une affection vésicale, et la mère ayant succombé à un cancer utérin.

De ce dernier chef, en revanche, A... était naturellement disposée à la néoplasie, c'est-à-dire à une des manifestations les plus caractéristiques de l'arthritisme, lequel du reste n'avait pas manqué de se traduire : par les angines herpétiques répétées, les douleurs névralgiques cervicales, crâniennes, intercostales et lombaires, les attaques réitérées de gastralgie, les étouffements sans lésions pulmonaires, tous symptômes qui ont été relevés dans l'interrogatoire minutieux auquel nous nous sommes livré et qui pendant toute une vie de malaise et de souffrances ont coïncidé ou alterné avec la longue ostéo-arthrite de la main et les adénopathies suppurées multiples, indices non moins nets d'une tuberculose rebelle, encore attestée par la méningite tuberculeuse d'un des enfants et les engorgements cervicaux de l'autre.

Donc, nul doute : A... est simultanément arthritique et tuberculeuse, mais son hybridité diffère de celle des sujets précédents en cela que l'arthritisme seul paraît d'origine héréditaire, tandis que la tuberculose, ne se retrouvant ni chez le père ni chez la mère, semble plutôt acquise, peut-être vers la sixième année, à la suite de la blessure du cou ; ce qui prouverait que l'arthritisme congénital ne met point à l'abri de l'inoculation bacillaire. Quoi qu'il en soit, depuis 25 ans, les deux maladies constitutionnelles

ont évolué parallèlement et sans relâche, ce qui est à coup sûr bien exceptionnel, aussi bien dans l'histoire de la tuberculose que dans celle du rhumatisme.

Obs. V. — *Lésions arthritiques et tuberculeuses chez un sujet né de parents arthritiques. Tuberculose probable chez plusieurs membres de la génération précédente.*

Jules Willars, 29 ans, domestique, natif de Berne, a été assez chétif pendant son enfance; garçon boulanger de 16 à 21 ans, il a quitté ce métier, qu'il trouvait dur, pour se placer chez des gens riches, en France. Il habite d'abord la province, où, en février 1881, il est atteint, sans blennorrhagie à son dire, d'une orchite aiguë du côté gauche terminée au bout de deux mois par un abcès qui suppura près d'une demi-année. En 1882, à Paris, le testicule droit fut pris à son tour et suppura également pendant quelques semaines. Traitement de deux mois par le sirop de salsepareille ioduré. En 1885, la fistule du côté gauche se rouvre pendant un mois.

Depuis cette époque, la santé s'est maintenue, à peine troublée de temps en temps par des éruptions furonculeuses qui datent de l'adolescence et dont actuellement encore on voit les traces à la région de la nuque.

En août 1888, J... note à la face palmaire de la main gauche, au niveau de la face antérieure de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'annulaire, cet épaississement de la peau avec adhérence, mais sans changement de couleur, que l'on décrit sous le nom de rétraction de l'aponévrose palmaire. La lésion mesure à peine 1 centimètre et demi dans ses divers diamètres; elle est indolente et ne gêne nullement.

En mars 1889, un gonflement apparaît du même côté, au poignet, à la partie interne de la gaine tendineuse sus-carpienne; peu saillant et présentant une fausse fluctuation, il est manifestement formé par des fongosités synoviales. L'annulaire et l'auriculaire légèrement courbés ne s'étendent pas complètement, même passivement. On perçoit un

frottement pendant les mouvements des doigts et du poignet; gêne et faiblesse dans ces mouvements. C'est pour cette affection que J... est reçu dans nos salles.

Voici ce que nous constatons :

Sujet de taille moyenne, pesant 130 livres, ni gras ni maigre, moyennement musclé, blond, pâle, chauve depuis l'âge de 24 ans; ayant jusqu'à ces derniers jours fait régulièrement son service de valet de chambre à Blois jusqu'à l'an dernier, et actuellement à Paris. C'est dans cette dernière résidence que la synovite du poignet s'est montrée. Nous retrouvons les lésions déjà signalées: calvitie, cicatrice des furoncles, rétraction de l'aponévrose palmaire gauche, que l'on constate aussi à la main droite au même endroit et dans la même étendue. Synovite fongueuse de la gaine tendineuse de l'auriculaire gauche; gonflement assez considérable et symétrique des deux épididymes, avec un peu d'hydrocèle et traces des trois fistules actuellement cicatrisées, mais dont l'une se rouvre de temps en temps; cordons peu volumineux; en revanche, induration prostatique très manifeste sous forme de crêtes latérales divergentes en haut.

En dehors de ces affections superficielles, les grands organes sont sains et l'état général n'est pas mauvais. J... ne tousse jamais, digère bien, ne transpire pas trop et dort tranquille; il est sobre et n'a jamais eu de maladie vénérienne. Marié à 25 ans, il n'a pas d'enfants. Son sperme est clair et peu abondant; il a pourtant en moyenne deux ou trois rapports conjugaux par semaine.

En somme, nous portons ici au compte de l'arthritisme : la calvitie précoce, la furonculose, la rétraction double et symétrique des aponévroses palmaires, — et au bilan de la tuberculose : les lésions caractéristiques des épididymes et de la prostate, ainsi que la synovite fongueuse des gaines du poignet.

Voici maintenant les antécédents de famille :

Grand'mère ayant eu douze enfants dont deux filles seulement ont survécu; des dix autres, huit ont succombé de 25 à 40 ans, sans qu'on puisse savoir à quelle maladie; le neuvième meurt à 36 ans de rétention d'urine; le dixième à 43 ans, d'apoplexie.

Mère variqueuse, migraineuse, n'ayant jamais toussé, enlevée à 35 ans par une fièvre (?), après trente jours de maladie.

Père bien portant, de constitution moyenne, cultivateur, actuellement âgé de 59 ans, n'ayant jamais été malade et n'ayant jamais eu de douleurs; un peu chauve et, comme son fils, sujet aux furoncles.

Deux frères plus vigoureux que lui, une sœur souffrante dont on connaît peu la maladie.

On ne retrouve dans ces antécédents directs que l'arthritisme : du côté maternel, varices, migraines; du côté paternel, calvitie et furoncles; mais on pourrait admettre que la tuberculose a été pour quelque chose dans la mortalité qui a emporté dix des douze oncles et tantes, cette maladie étant, avec la syphilis des parents, à peu près la seule capable d'anéantir ainsi des familles nombreuses.

Obs. VI. — *Adénopathie tuberculeuse de l'aisselle chez une arthritique par ascendance paternelle; collatéraux maternels tuberculeux; hybridité tuberculo-arthritique chez un des enfants.*

Mme Mard..., 36 ans, de petite taille, vive, fraîche, offre les apparences d'une excellente constitution. Son père, affecté d'asthme, était mort à 60 ans d'une congestion cérébrale; Sa mère, de santé ordinaire, vit encore et a dépassé la soixantaine. Exempte de toute maladie sérieuse dans la première et la seconde enfance, elle a souffert seulement pendant l'adolescence de rhumes répétés survenant brusquement, mais ne durant guère et sans persistance de la toux dans les intervalles. Cet état, remarqué par les parents en raison de certains antécédents de famille, et surveillé attentivement par les médecins qui toutefois n'ont jamais constaté de lésions pulmonaires notables, a toujours persisté et persiste encore. En effet, de temps à autre le rhume se renouvelle avec sa marche classique, c'est-à-dire commençant par le coryza, finissant par la bronchite et évoluant en une dizaine de jours. J'ai pratiqué l'auscultation moi-même à plusieurs reprises depuis plus de trois ans, sans découvrir le moindre indice de tuberculose pulmonaire.

Mme M..., mariée à 19 ans à un mari actif, bien portant et légèrement arthritique, a eu cinq enfants qui vivent tous et sont en bonne santé, à l'exception d'un seul dont nous parlerons plus loin.

Il y a cinq ans environ, Mme M..., qui se plaignait de douleurs lombaires et dont les urines charriaient souvent de la gravelle urique, eut une forte attaque de colique néphrétique, pour laquelle elle fit une saison à Vichy, et ensuite but de temps en temps des eaux alcalines; souvent l'urine est troublée par l'urate de soude ou dépose du sable, et cependant la colique ne s'est pas reproduite, un médecin, à la vérité, ayant institué le traitement en conséquence.

Au printemps de 1887, sans cause connue, Mme M.... constata à la partie inférieure et antérieure de l'aisselle droite, sous le bord du grand pectoral et tout près de la circonférence de la mamelle d'ailleurs très développée, une tumeur indolente du volume d'une petite noix et perdue dans l'épaisseur du tissu adipeux de l'aisselle; elle remarqua en même temps un gonflement diffus, mollasse, indolent, dans la région sus-claviculaire du même côté. La patiente fort alarmée vint aussitôt me trouver, accompagnée de son médecin. Le diagnostic, je l'avoue, m'embarrassa. Sans doute il s'agissait d'une adénopathie, mais je ne pus en découvrir le point de départ. La mamelle explorée avec le plus grand soin n'offrait pas la plus petite induration, ni à la superficie ni dans la profondeur; aucune lésion traumatique ni pathologique n'existait dans la circonscription.

Dominé par l'idée que Mme Mard... était arthritique par son père, aussi bien qu'en raison des manifestations de même nature qu'elle présentait elle-même : bronchites répétées, gravelle, colique néphrétique, lipome sus-claviculaire, je crus à un néoplasme pouvant être un lymphadénome, en tout cas à une production qu'il était prudent d'enlever. L'opération fut faite peu après et j'extirpai sans difficulté par énucléation une masse ganglionnaire composée de trois glandes du volume d'une amande, que je m'empressai d'inciser pour en connaître la nature.

Il s'agissait de trois gros ganglions à coque épaisse, remplis de matière caséeuse type, que l'examen microscopique

fait par acquit de conscience démontra être tuberculeuse! La guérison s'effectua rapidement et persiste depuis trois ans, sans menace de récidive locale ni apparition de nouveaux ganglions en quelque région que ce soit.

Mme M... a pris presque sans relâche depuis ce moment soit de l'iodoforme, soit de l'arsenic; elle est allée à Salies-de-Béarn pour son fils aîné et pour son propre agrément; elle a passé en 1887, 1888 et 1889 plusieurs mois au bord de la mer; elle est florissante et ne s'est jamais mieux portée.

Assez désappointé de mon erreur de diagnostic, sans regretter cependant mon opération, je revins sur les antécédents de famille et cette fois plus fructueusement, car j'appris d'abord que Mme M... avait perdu de la poitrine une tante et un oncle maternels et en outre que, de ses cinq enfants, quatre sans doute étaient indemnes, mais que l'aîné portait une affection tuberculeuse manifeste.

Cet enfant me fut montré âgé alors de 16 ans; il était de taille et de structure moyennes, mais présentait un engorgement de tous les ganglions cervicaux, sauf les sus-claviculaires. — Le chapelet, étendu depuis l'apophyse mastoïde jusqu'à la clavicule, était très saillant, bosselé, dur et causait une véritable difformité; néanmoins les glandes n'avaient jamais eu tendance à la suppuration, bien qu'elles aient été rendues adhérentes par quelques poussées inflammatoires antérieures. Les différents traitements prescrits n'avaient pas produit grand résultat.

Au reste, tous les organes importants étaient sains et la santé générale n'était pas mauvaise. Détail assez intéressant : le front, la face, le cou et les épaules sont le siège d'une éruption presque confluente d'acné, ce qui semblerait indiquer que l'hybridité existe déjà chez ce garçon. En 1889, une saison aux eaux de Salies-de-Béarn a produit seule d'excellents effets; l'adénopathie avait presque disparu, mais aucun traitement n'ayant été institué depuis, elle s'est montrée de nouveau pendant l'hiver de 1889-90.

Examinons maintenant, à l'aide des observations précédentes, comment agissent l'une envers l'autre les deux diathèses réunies chez le même sujet. Je laisserai de côté, pour insuffisance de détails, les faits que j'ai signalés au Congrès de Rouen, ainsi que mon premier cas de lithiase compliquée de tuberculose, et n'utiliserai que des documents plus complets.

I. — Chez le sujet de MM. Peyrot et Jonnesco, atteint de panaris tuberculeux, la maladie débute dans la même année 1880 par une pleurésie avec hémoptysie légère et par une attaque de rhumatisme articulaire aigu. Nouvelle poussée du côté de la poitrine en 1883 et nouvelles attaques de rhumatisme en 1884 et 1885. A la suite de cette dernière, un gonflement circonscrit persiste sur le dos de la phalange du médius ; cinq mois après, en ce point survient une inflammation très vive qui aboutit à la formation d'un panaris où le pus se mélange à du tubercule caséeux et crétacé ; on pratique l'amputation du doigt, qui guérit sans incident. Depuis, le malade est resté en bonne santé. C'était du reste un grand garçon de 31 ans, blond, bien charpenté et dont l'état général était satisfaisant, bien qu'il présentât au sommet droit les signes les plus nets d'une induration tuberculeuse.

En somme, six ans après l'invasion de la tuberculose par la pleurésie, les lésions bacillaires n'avaient envahi qu'un doigt et le sommet d'un des poumons, la santé paraissant à peine atteinte. Il s'agissait donc là d'une forme bénigne.

II. — Pierre H..., 26 ans, mince, pâle, médiocrement musclé. Invasion de la tuberculose en 1884, annoncée par des hémoptysies répétées qui se renouvellent en 1885, sans altérer notablement la santé générale. En 1886, on constate l'existence d'un calcul vésical qui, d'après l'époque d'apparition des premiers troubles de la miction, existait certainement depuis plusieurs années, sans avoir occasionné d'accidents sérieux du côté des voies urinaires, bien qu'il fût composé d'oxalate de chaux, que la prostate fût tuberculeuse et que l'urine enfin renfermât des bacilles. La litholapaxie, facile-

ment exécutée du reste, fût d'une bénignité extrême, ne déterminant aucune réaction locale ni générale immédiate. Il y eut à la vérité, fait si commun après les opérations les plus simples chez les tuberculeux, une poussée inflammatoire du côté des poumons qui éclata 5 jours après la lithotritie et dura 16 jours; mais bientôt, grâce surtout à l'iodoforme, tout rentra dans l'ordre et la convalescence s'établit franchement.

En avril, Pierre était mieux portant qu'il ne l'avait été depuis bien longtemps ; l'état des poumons s'était également beaucoup amélioré.

Ici, les deux maladies paraissent avoir eu une influence favorable réciproque. La tuberculisation pulmonaire en effet présenta une marche lente et bénigne, alors que les antécédents de famille étaient détestables (sur 17 enfants, 11 étaient déjà morts, dont plusieurs d'affections tuberculeuses) et d'autre part les voies urinaires restèrent en quelque sorte indifférentes à la présence prolongée d'une variété de calcul d'ordinaire fort mal tolérée.

III. — Chez X..., le sujet de la deuxième observation de M. Jonnesco, l'hybridité était congénitale, le père étant mort de tuberculose intestinale et la mère étant très rhumatisante. La tuberculose ouvre la marche dans l'enfance, sous forme de gourmes et d'adénopathies cervicales qui ne suppurent pas. A l'âge de 10 ans, le rhumatisme entre en scène à son tour et y reste longtemps. Le paludisme s'y joint et le malade tombe dans une anémie profonde. Tout cela guérit et, à l'âge de 22 ans, notre homme était bien portant. A cette époque il épouse une femme tuberculeuse qui meurt quatre ans après. L'année même de cette mort, C..., qui était resté jusque-là en bonne santé, est repris par la tuberculose, qui envahit son genou droit lentement et sans réaction. L'arthrite guérit néanmoins au bout de neuf mois, sans suppuration et par ankylose complète. Simultanément le genou gauche est atteint de douleurs rhumatismales passagères, mais en 1887 il est repris, et cette fois avec douleur, d'une synovite fongueuse de nature tuberculeuse évidente, contre laquelle le salicylate de soude reste impuissant.

En juillet 1888, on constate, outre cette dernière affection, une induration très nette du poumon droit. C... a cependant conservé une apparence assez forte, et sa vie ne paraît pas prochainement menacée.

Donc, ici encore, la tuberculose est bénigne, car, ayant fait une première apparition légère et fugace dans le tout jeune âge, elle ne reparaît qu'à 26 ans sur un genou que le rhumatisme articulaire aigu avait atteint plusieurs fois et n'est constatée dans les poumons qu'à 30 ans et sous une forme peu avancée.

Cette arthrite de 1884 est bien intéressante; l'hybridité locale y est tout à fait évidente, car elle est tuberculeuse par sa marche lente, son indolence, son absence de réaction locale, et rhumatismale par sa terminaison avec ankylose complète sans trace de suppuration.

Mais, chose remarquable, tout en se combinant dans le genou droit, les deux maladies conservaient leur indépendance en un autre point, car en même temps le genou gauche était affecté pour la première fois, mais de douleurs rhumatismales qui disparaissent rapidement; en d'autres termes, C... présentait simultanément une arthrite tuberculeuse à droite et rhumatismale à gauche. Trois ans plus tard, le genou gauche est à son tour atteint d'arthrite tuberculeuse au début, à forme synoviale.

Chez les trois malades que je viens de citer, la tuberculose, quoique bénigne, offrait une certaine gravité, puisqu'elle avait atteint les poumons. Rien de semblable heureusement n'existait dans les cinq cas qui vont suivre.

IV. — Chez W... l'hybridité débute à 12 ans par une attaque de rhumatisme articulaire qui dura trois mois. C'est à 27 ans seulement que se déclare la tuberculose, sous forme d'abcès ossifluent de la fesse reconnu en janvier 1888, un an après une chute violente sur la hanche, et qui avait altéré sensiblement la santé générale. Trois ponctions suivies d'injections d'éther iodoformé amènent au mois de mai la guérison locale avec rétablissement complet, confirmée en décembre. Quinze mois plus tard, en mars 1870, Ch. W... vient me revoir pour quelques douleurs; on trouve peut-être un peu

d'empâtement au point où avait siégé l'abcès; nous ponctionnons par acquit de conscience et, bien qu'aucun liquide ne soit extrait par l'aspiration, nous injectons un peu d'éther iodoformé. Ch..., qui avait surtout envie et besoin de se reposer quelques jours, sort de mon service avec toutes les apparences de la vigueur et de la santé. Pas plus alors que pendant le séjour à l'hôpital en 1888, on ne constate la moindre trace de tuberculose pulmonaire.

V. — Morand, faible, chétif, s'enrhumant fréquemment, a pendant sa première enfance des gourmes et des engorgements ganglionnaires cervicaux. A 19 ans, abcès multiples du cou, laissant des cicatrices et autour d'elles des ganglions tuméfiés; presque en même temps, blennorrhagie aiguë d'abord, qui passe ensuite à la chronicité. L'écoulement disparaît enfin, mais bientôt survient un rhumatisme articulaire généralisé qui se localise au coude droit où il se termine par ankylose.

Après de longs mois de souffrance, Morand est pâle, épuisé, il mange peu, dort mal et tousse beaucoup; bref, il est en assez triste état et l'on eût pu s'attendre à un retour offensif de la tuberculose. Par bonheur, il n'en est rien; à l'auscultation on ne reconnaît que de la bronchite généralisée, qui au bout de quelque temps disparaît complètement. Le malade est assez vite rétabli par un traitement convenable pour qu'on tente la rupture de l'ankylose du coude, qui ne provoque du reste aucun accident dans la jointure malade.

VI. — Amélie L... a été très chétive dans sa première enfance. A 6 ans, plaie contuse de la nuque, très longue à guérir; l'année suivante, ostéo-arthrite du pouce avec suppuration, fistules, issue de petits séquestres, le tout durant un temps infini et offrant tous les caractères de l'arthropathie tuberculeuse. Plus tard, abcès du genou. Après le mariage, série d'abcès ganglionnaires du cou; à 29 ans, ablation d'une tumeur ganglionnaire de l'aisselle; aujourd'hui encore quelques ganglions du cou sont engorgés. Eh bien, en dépit d'une durée de plus de 24 ans, la tuberculose, toujours péri-

phérique, n'a pas gagné les grands viscères et laisse même à la patiente les apparences actuelles d'une bonne santé.

D'autre part, les lésions de l'arthritisme semblent présenter chez elle le minimum de gravité, réduites qu'elles sont à des attaques d'angine herpétique ou d'herpès labial, à des accès de névralgie intercostale et à l'adénome mammaire, le plus innocent des néoplasmes. Et à ce propos, en mettant en regard la bénignité de cette affection avec la gravité du cancer utérin dont sa mère est morte, ne pourrait-on pas se demander si sa fille ne doit pas à sa tuberculose d'en être quitte pour une forme si douce de la néoplasie ?

VII. — Chez Eugène Willars, les deux maladies générales en sont égalment à un tel degré d'atténuation, que la santé générale n'en est point notablement ébranlée et que les localisations sont quasi sans importance ; ceci est incontestable pour l'arthritisme, représenté par la calvitie, la furonculose et des rétractions circonscrites de l'aponévrose palmaire. Mais, en vérité, la tuberculose n'est guère plus menaçante avec des engorgements épididymaires qui n'ont pas bougé depuis neuf ans et dont la suppuration s'est tarie d'elle-même, et avec une synovite fongueuse occupant une partie seulement de la gaine tendineuse du poignet, étant donnée en sus l'intégrité des poumons, neuf années après l'invasion bacillaire.

VIII. — Les mêmes remarques s'appliquent à M^me^Mard..., chez laquelle les apparences sont si belles qu'on ne pourrait soupçonner aucune affection sérieuse et encore moins l'association de deux maladies constitutionnelles ; tout se borne chez elle à la gravelle, au pseudo-lipome sus-claviculaire et à la tuberculisation d'un petit groupe de ganglions dont la médecine opératoire a fait facilement justice. N'est-il pas évident que la tuberculose grave chez l'oncle et la tante qui en sont morts, et sérieuse chez le fils aîné, dont tous les ganglions du cou sont pris depuis plus de trois ans, est au contraire aussi bénigne que possible chez Mme M... ? N'est-il pas permis de croire, en rapprochant ce fait des précédents, que l'association de l'arthritisme est pour quelque chose dans cette atténuation ?

J'en reste là, confiant à l'avenir le soin de confirmer ou d'infirmer mon hypothèse; si j'en juge d'après ce que j'ai observé, l'hybridité tuberculo-arthritique est moins rare qu'on ne le pense; on pourra donc avant longtemps en élucider l'histoire.

J'ajouterai seulement quelques mots sur le diagnostic et le traitement.

Diagnostic de l'hybridité tuberculo-arthritique.

Les lésions et affections tuberculeuses d'une part, les lésions et affections arthritiques de l'autre, diffèrent tellement d'ordinaire par le siège anatomique, les symptômes et la marche, que leur coexistence bien dûment constatée doit faire aussitôt soupçonner l'association des deux maladies. Si, de plus, lésions et affections, au lieu de se présenter avec leur type normal, prennent des caractères indécis ou une allure insolite, et qu'enfin l'organisme lui-même ne réagisse plus à la manière accoutumée, il n'y a guère matière à doute. L'amalgame pathologique, c'est-à-dire l'hybridité, existe réellement.

Il y a donc deux diagnostics à poser: celui de la coexistence des deux maladies et celui de leur combinaison.

La chose est généralement facile, pourvu toutefois que l'idée en vienne à l'esprit. En effet, on a remarqué sans doute qu'ayant eu dans ma petite série deux tumeurs à enlever, j'ai fait deux erreurs de diagnostic, prenant pour un tubercule mammaire un adénome type, et d'autre part extirpant des ganglions tuberculeux, croyant avoir affaire à une adénopathie néoplasique. La logique devait me conduire à ces

méprises, du moment que je ne songeais qu'à l'une des deux maladies constitutionnelles et n'attachais pas assez d'importance à leur association.

Pareille erreur est bien souvent commise pour les hybrides syphilitico-tuberculeux ou cancéreux. A l'avenir, si on pense à l'hybridité, on aura moins de chance de se tromper parce qu'on discutera les deux diagnostics au lieu d'en prendre un qui semble tout fait.

Je ne veux cependant pas dissimuler les difficultés. Ainsi, lorsqu'une articulation est prise chez un sujet présentant à la fois des manifestations tuberculeuses et arthritiques, on peut être fort embarrassé pour dire exactement de quelle nature est l'arthrite, puisque les jointures sont généralement aptes à contracter les deux maladies. Cette remarque s'applique à la synovite tendineuse du poignet observée chez J. Willars, et qui pourrait être tout aussi bien arthritique que tuberculeuse.

Dans les cas malaisés, la connaissance minutieuse des antécédents héréditaires et personnels, l'examen attentif des caractères de chaque lésion prise à part, les explorations anatomiques et expérimentales quand elles sont possibles (1) et jusqu'aux résultats fournis par les médications spécifiques, devront être utilisés; et si je m'en rapporte à mon expérience pourtant assez restreinte encore, on arrivera le plus souvent à une notion satisfaisante. Du reste, si j'insiste sur le diagnostic, c'est en grande partie pour éclairer la thérapeutique.

(1) Je rappellerai en particulier les inoculations intra-péritonéales au cobaye, qui rendent de si grands services dans le diagnostic des lésions tuberculeuses douteuses.

Traitement de l'hybridité tuberculo-arthritique.

Il se divise naturellement en local et général.

Un même traitement local peut convenir à des affections de nature différente ; c'est ainsi qu'on immobilisera dans une bonne attitude une ostéo-arthrite tuberculeuse aussi bien qu'une synovite rhumatismale, et qu'on enlèvera, si la chose est nécessaire, des ganglions caséeux tout comme des glandes épithéliales ou même une tumeur cancéreuse.

Ayant rencontré un calcul vésical chez un de mes malades, j'ai fait la lithotritie sans me préoccuper de la tuberculose dont il était atteint. Il convient pourtant de tenir grand compte de la nature de la lésion, car tel moyen qu'on peut impunément employer pour une manifestation rhumatismale conviendrait mal si la lésion était bacillaire. Si je me suis décidé à rompre l'ankylose de Morand, c'est que je pensais bien qu'il n'y avait pas de tubercules dans l'articulation du coude, ou, s'il y avait eu un abcès, je n'aurais violenté la jointure qu'après avoir stérilisé le pus à l'aide des injections iodoformées.

Dans le cas de panaris rapporté par MM. Peyrot et Jonnesco, c'est la présence du tubercule, bien plus que les désordres causés par la suppuration, qui a légitimé l'amputation du doigt.

Je ne veux pas insister longuement sur ce sujet, me contentant de dire que, pour traiter rationnellement telle lésion ou affection localisée qu'on rencontre en cas de coïncidence ou d'hybridité tuberculo-arthritique, il faut se préoccuper avant tout de la nature de la lésion ou affection susdite.

Pour le traitement médical, les choses sont moins compliquées, les moyens utiles étant moins nombreux et d'un emploi beaucoup plus facile. Plus nous allons, en effet, et plus nous cherchons à simplifier la thérapeutique générale des maladies constitutionnelles en diminuant la liste des médicaments et en n'y inscrivant autant que possible que les spécifiques à puissance démontrée, à la suite desquels se rangent certainement les milieux curatifs, les latitudes ou altitudes, et surtout les eaux minérales. Donc, étant dressé l'inventaire de nos ressources contre la tuberculose et contre l'arthritisme, il reste à examiner s'il faut les employer séparément, en commençant par celles-ci ou par celles-là, ou les combiner ensemble, comme se combinent parfois les deux maladies elles-mêmes. Pour adopter une règle de conduite, il faut distinguer les cas de coïncidence et ceux d'hybridité réelle.

Dans le premier, on peut observer de trois choses l'une :

A. Toutes les lésions ou affections sont stationnaires;

B. Ou elles sont en marche ;

C. Ou les unes paraissent sommeiller tandis que les autres semblent en éveil; ce troisième cas est le plus commun. A quoi il faut ajouter que d'ordinaire c'est tantôt la tuberculose et tantôt le rhumatisme qui s'agitent, l'activité n'existant que pour une seule maladie à la fois.

En cas d'hybridité réelle, les deux maladies réunies dans le même foyer ou régnant ensemble sur l'organisme sont presque toujours en activité réciproque, chacune d'elles exerçant sur l'autre une influence plus ou moins grande.

Toutes ces catégories étant faciles à reconnaître,

on peut instituer leur médication d'après certaines règles simples. Et d'abord est-il nécessaire de traiter médicalement tous les malades indistinctement, qu'ils soient dans la période d'accalmie ou d'évolution morbide?

Je réponds nettement par l'affirmative.

Les maladies constitutionnelles, en effet, pour être momentanément latentes ou inactives, n'en sont pas moins sujettes, sous l'influence de maintes causes déterminantes banales, à des retours offensifs qu'il faut tâcher de prévenir ou d'atténuer, soit en affaiblissant l'agent morbide, soit en accroissant la résistance de l'organisme.

On ne saurait trop s'élever contre l'insouciance avec laquelle, dès que la lutte engagée entre la maladie et la thérapeutique semble tourner à l'avantage de cette dernière, on suspend les hostilités sans savoir profiter de la victoire, et aussi contre la dangereuse quiétude dans laquelle on s'endort pendant les trêves plus ou moins longues qu'accorde le mal.

Quoi de plus funeste et de plus puéril à la fois que cette idée continuellement exprimée par les patients et, hélas ! trop souvent aussi par les médecins, qu'il ne faut pas prendre trop longtemps les médicaments, de peur que l'économie s'en fatigue ou s'y habitue? Vaut-il donc mieux attendre que cette économie se fatigue de la maladie ou veuille bien s'y habituer? Répétons donc sans nous lasser : Tant que les éléments morbigènes existent en activité et même en puissance, il faut les combattre avec l'assistance de la nature sans doute, mais sans trop compter sur elle.

Et maintenant précisons davantage.

Il est d'abord évident que la tuberculose étant beau-

coup plus dangereuse que l'arthritisme, c'est contre elle qu'il faudra diriger les efforts avec le plus de persévérance. Toutefois, et bien que les affections goutteuses et rhumatismales ne soient pas dangereuses en général et disparaissent fréquemment d'elles-mêmes, si ce n'est à leur période ultime et lorsqu'elles atteignent les organes splanchniques, il est bon de les poursuivre également, ne fût-ce que pour ne pas les laisser détériorer les organes et se fixer irrévocablement dans les tissus.

Il sera donc utile dans les deux cas d'administrer les spécifiques très longtemps et à doses facilement tolérées. Dans la grande majorité des cas, comme je le disais plus haut, tuberculose et arthritisme n'évoluant pas ensemble, il suffira d'instituer le traitement d'une seule des maladies, c'est-à-dire d'administrer contre celle-ci l'iode, l'iodoforme, l'huile de foie de morue, la créosote, les phosphates, les bains de mer, la nourriture substantielle et stimulante, etc. ; et contre celle-là, le salicylate de soude, le sulfate de quinine, les alcalins, les bromures, les arsenicaux, les sulfureux, les eaux minérales chaudes, etc., le régime végétarien ou du moins l'extrême sobriété, quitte à virer de bord et à remplacer la première série médicamenteuse par la seconde, si les manifestations arthritiques venaient à succéder aux manifestations bacillaires. Mais la difficulté consiste dans ce dernier cas à savoir s'arrêter à temps et aussi à ne pas appliquer la médication spécifique à outrance, car on s'exposerait, pour avoir trop éteint une des maladies, à rallumer l'autre; ce qui arriverait par exemple si, pour combattre une tuberculose légère chez un rhumatisant, on soumettait ce dernier à un régime trop excitant,

à un air trop vif, à la talassothérapie trop énergique ou trop prolongée, à la médication iodurée, etc. J'ai cru remarquer cependant que les hybrides supportaient bien telle médication qu'on aurait pu croire *a priori* leur être défavorable; c'est ainsi que Mme Mard..., quoique graveleuse, migraineuse et offrant les apparences extérieures d'une rhumatisante, s'est très bien trouvée des bains de mer et des eaux de Salies-de-Béarn, peut-être parce qu'elle était aussi envahie par le virus tuberculeux.

Ayant également constaté que l'iodoforme d'une part et l'arsenic de l'autre sont bien tolérés par les tuberculeux ainsi que par les arthritiques, je conseille de les administrer séparément ou ensemble dans les formes moyennes de l'hybridité tuberculo-arthritique.

Je termine en exprimant de nouveau le désir qu'en raison de la rareté assez grande des observations bien concluantes, les médecins qui en rencontreraient prissent la peine de les publier.

DE
L'IMMUNITÉ CONFÉRÉE A DES LAPINS
PAR LA TRANSFUSION PÉRITONÉALE
DU SANG DE CHIEN

PAR

MM. J. HÉRICOURT et CHARLES RICHET

(TRAVAIL DU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS)

Notre but dans ce mémoire est d'établir comment la transfusion de sang de chien modifie chez le lapin les effets pathogéniques de diverses infections expérimentales; d'abord les effets du *Staphylococcus pyosepticus,* effets décrits antérieurement (1), puis ceux du virus tuberculeux.

Nous commencerons par établir les effets physiologiques de la transfusion péritonéale de sang de chien à des lapins. Puis, dans un second chapitre, nous montrerons comment la transfusion modifie d'une manière imprévue la réaction du lapin à l'infection par le *Staphylococcus pyosepticus.* Dans un troisième

(1) *Arch. de méd. expérim.*, t. I, 1er septembre 1889, p. 673-695.
Nous n'avons donc pas à revenir en détail sur les phénomènes que produit chez le lapin le *Staphylococcus pyosepticus;* non plus que sur la parenté qui unit le *Staphylococcus pyosepticus* et le *Staphylococcus albus*, micro-organismes très voisins, différents seulement par leur degré de virulence.

chapitre, nous montrerons comment la transfusion modifie l'infection tuberculeuse.

§ I. — De la transfusion péritonéale de sang de chien a des lapins.

Si l'on essaye de faire la transfusion vasculaire, on échoue presque toujours; car un lapin ne peut supporter l'injection, dans son système vasculaire, que d'une petite quantité de sang de chien. Un lapin de 1700 grammes est mort en quelques minutes, après avoir reçu 12 centimètres cubes de sang de chien dans la veine jugulaire.

Au contraire, les lapins supportent très bien la transfusion péritonéale. Nous avons pu à de gros lapins injecter, dans le péritoine, 120 centimètres cubes de sang de chien, sans déterminer d'accident. C'est donc là un procédé de transfusion bien préférable à la transfusion directe.

A. *Manuel opératoire.* — Le manuel opératoire est très simple. On instille dans le péritoine d'un chien une dose convenable de chloral et de morphine, suivant le procédé anesthésique que nous employons dans notre laboratoire. La dose anesthésique est $0^{gr},5$ de chloral, avec $0^{gr},0025$ de chlorhydrate de morphine par kilogramme de chien. Avec une solution contenant par litre 200 grammes de chloral et 1 gramme de chlorhydrate de morphine, on voit qu'il suffit de l'injection de 25 centimètres cubes pour chloraliser complètement un chien de 10 kilogrammes (1).

(1) On n'a pas besoin de pousser l'anesthésie aussi loin. Quoi qu'il en soit, nous recommandons ce procédé anesthésique, très simple et très régulier, qui a l'avantage de ne pas faire pénétrer directement dans le système vasculaire et sur l'endocarde une solution étrangère et caustique.

On met à nu l'artère carotide du chien (beaucoup plus commode que l'artère fémorale). On lie le bout supérieur ; et, après avoir mis une forte pince sur le bout inférieur (cardiaque), à 4 centimètres au-dessous de la ligature supérieure on introduit une canule en verre, aussi grosse que possible, dans le tronçon d'artère intermédiaire. On lie solidement la canule sur l'artère, et on adapte à la canule un tube de caoutchouc muni d'un trocart-canule, caoutchouc et trocart ayant été plongés dans de l'eau bouillante phéniquée.

Le trocart a été construit sur nos indications par M. Colin. Il a un diamètre intérieur de 2 millimètres ; pointu à une extrémité, il porte à l'autre extrémité un renflement qui peut s'adapter au tube de caoutchouc.

On prend alors un lapin pesé exactement au moment même, et on introduit le trocart dans l'abdomen. Puis on ouvre la pince, et au bout de 15, 20, 30, 50 secondes environ, on remet la pince sur l'artère : puis on pèse le lapin. L'augmentation de son poids donne la quantité de sang qu'il a reçue.

Le temps pendant lequel on laisse l'artère donner du sang dans le péritoine est gradué naturellement d'après la taille du chien, et les dimensions du tube placé dans l'artère. Avec quelque habitude, on arrive à doser assez exactement la quantité de sang qu'on veut injecter.

La pénétration du trocart dans le péritoine est facile : *on ne blesse pas l'intestin.* L'intestin en effet fuit devant la pointe du trocart, et le danger de blesser l'intestin est illusoire. Nous n'avons observé cet accident qu'une seule fois.

Si l'on fait plusieurs transfusions, il importe d'aller vite, afin d'éviter la formation d'un caillot.

Les accidents opératoires sont rares. Sur 139 transfusions il y a eu 8 morts de cause opératoire, soit 6 p. 100.

Perforation de l'intestin	1
Perforation de la vessie	1
Péritonite et septicémie	2
Étranglement intestinal du huitième au vingtième jour (1)	4
	8

B. *Effets physiologiques immédiats.* — Dès que le lapin a reçu une quantité de sang équivalant à 20, 30, 40 grammes par kilogramme, il présente quelques symptômes indiquant une action toxique évidente. Presque toujours, et cela d'autant plus que la dose transfusée a été plus considérable, il se *couche sur le ventre*, étendant en avant les deux pattes antérieures et en arrière les pattes postérieures, de manière à ce que le ventre touche le sol. Est-ce l'indice d'une douleur qu'il ressent dans le péritoine?

Au bout de quelque temps, il y a émission d'urine abondante et *limpide*, différente par conséquent de l'urine alcaline et trouble des lapins normaux. Mais ce symptôme n'est pas constant, quoique fréquent.

Toujours le type respiratoire est modifié ; tantôt la respiration est légèrement ralentie, laborieuse et presque dyspnéique. Tantôt au contraire elle est accélérée, il y a de l'anhélation et de la polypnée.

(1) C'est là un accident que nous n'aurions pu prévoir, mais qui s'est montré, comme on voit, assez fréquemment : un noyau de fibrine non résorbée avait comprimé l'intestin, provoquant en ce point un abcès, avec amincissement et ulcération de la tunique intestinale.

La température est toujours abaissée à la suite de l'injection, et cette hypothermie dure plusieurs heures.

Voici quelques exemples de cet abaissement de température :

Le 2 octobre, 6 lapins reçoivent à 3 heures une transfusion de sang de chien ; à 6 heures leur température moyenne est de 38°,1, c'est-à-dire inférieure de 1°,5 à la température moyenne des lapins. La dose de sang injectée n'a pas eu d'influence (1) :

Moyenne.		30 gr.	25 gr.	25 gr.	20 gr.	20 gr.	15 gr.
—		—	—	—	—	—	—
38°,1	Temp. à 6 h.	38°,2	38°,5	37°,8	38°	37°,9	38°,3
39°,85	Le lendemain	40°,3	39°,8	40°,0	39°,6	39°,8	38°,6

Dans une autre expérience nous avons eu exactement les mêmes phénomènes, avec des températures de 36°,4, 35°,8 et 37°,4, trois heures après l'injection.

Nous avons constaté une fois, quatre heures après l'injection, 35°,3, chez un lapin qui s'est rétabli.

Chez les lapins qui meurent par l'action toxique du sang, la température descend beaucoup plus bas, et au moment de la mort, ils sont refroidis, mourant en somme d'asphyxie lente.

Il est vraisemblable que ces phénomènes de dyspnée, de polypnée, d'hypothermie, peuvent s'expliquer par une action dissolvante du sérum de chien sur les globules rouges du lapin, fait qui semble à présent bien établi et assez général d'un sang à un autre.

C. *Effets physiologiques consécutifs.* — Le sang introduit dans le péritoine est assez rapidement résorbé, si bien qu'au bout de 5 ou 6 jours, après trans-

(1) Nous n'avons pas besoin de répéter que, toutes les fois qu'il sera question de dose de sang injectée, cette dose est RAPPORTÉE A 1 KILOGRAMME DU POIDS du lapin.

fusion de 40 grammes, on ne retrouve plus dans le péritoine du lapin qu'une coloration un peu plus foncée qu'à l'état normal. Cependant, dans quelques cas, un ou plusieurs noyaux de fibrine restent, non résorbés, pendant assez longtemps; mais ils sont très petits; et cela n'empêche pas de conclure à la rapide et complète absorption du sang introduit dans le péritoine.

Le poids du lapin subit presque toujours une notable diminution. A cet égard nos chiffres sont nombreux; ils établissent quel trouble profond l'introduction d'un sang étranger apporte à la nutrition générale.

Il importe de distinguer les lapins en deux groupes : ceux qui ont succombé, par suite de la trop grande quantité de sang injecté, et ceux qui ont survécu. Les poids sont rapportés à 100; 100 étant le poids du lapin, le jour de la transfusion.

	LAPINS AYANT SUCCOMBÉ.		LAPINS AYANT SURVÉCU.	
	Nombre d'observations.	Poids.	Nombre d'observations.	Poids.
	—	—	—	—
2e jour	XVI	93	XVI	99
3e jour	XIV	91	XXI	95
4e jour	XIV	93	XVIII	99
5e et 6e jours	VI	87	X	97
7e et 8e jours	»	»	XV	95

Ces chiffres donnent une idée encore imparfaite sur la diminution de poids; car des lapins non adultes (de 1 800 à 2 400 grammes) croissent par jour de 1 p. 100 environ, de sorte qu'au bout de 8 jours leur poids, relativement au poids initial, devrait être de 108 au lieu de 95. C'est donc une diminution de 13 p. 100, au bout de 8 jours.

Même au bout de 15 jours, et parfois plus, la dénutrition est encore manifeste. Un lapin ayant reçu le 20 décembre 30 grammes de sang, avait le 19 janvier, c'est-à-dire un mois après, seulement 96,5, par rapport à 100, son poids initial, après une chute de poids qui avait atteint, le 31 décembre, 77 p. 100.

Sans plus insister sur le détail de cette perte de poids, nous pouvons admettre que pour les lapins qui survivent la perte de poids est de 5 à 10 p. 100, au bout de huit jours, et qu'il faut de deux à trois semaines pour qu'ils reviennent à leur poids initial.

D. *Dose toxique du sang transfusé.* — Si la quantité de sang injectée est trop considérable, le lapin meurt, en moins de 24 heures, avec de l'hypothermie et des phénomènes asphyxiques. Ce sont là des accidents aigus, mais le plus souvent la mort est plus lente, et, la dénutrition faisant des progrès, l'animal meurt cachectique et très amaigri. A l'autopsie, on constate qu'une partie du sang n'a pas été résorbée.

Voici le tableau statistique qui résume nos 131 transfusions péritonéales.

			Mortalité p. 100.	
Nombre d'expériences.	Dose de sang injectée par kilog.	Survie définitive pour 100.	immédiate, en moins de 24 heures.	secondaire entre 48 h. et 2 semaines.
IX. . . .	de 50gr à 78gr	0	70	30
XIX . . .	de 40 à 49	56	22	22
XX. . . .	de 30 à 39	80	0	20
XLI. . . .	de 20 à 29	90	3 (?)	7
XLII . . .	de 5 à 19	100	0	0

On voit par là que, pour ne pas déterminer la mort du lapin, il ne faut pas injecter plus de 40 grammes par kilogramme. C'est là encore une assez forte dose,

et il faut se contenter d'une dose moyenne de 30 à 35 grammes.

Il faut savoir aussi que la mortalité varie dans une assez large étendue suivant la nature du chien transfuseur. Un lapin a survécu 11 jours à une transfusion de 59 grammes; un autre, après transfusion de 70 grammes, a vécu 3 jours, alors que presque toujours ces fortes doses déterminent la mort en quelques heures. Dix lapins ont survécu à des doses de 50, 49, 45, 44, 43, 42, 41, 40, 40 et 40 grammes de sang, tandis que quatre sont morts en moins de 24 heures après transfusion de 44, 44, 40 et 40 grammes de sang.

L'expérience suivante montre bien qu'il y a, pour le sang de chaque chien transfuseur, une toxicité spéciale que, faute de mieux, et jusqu'à plus ample informé, nous pouvons attribuer à la qualité chimique du sang injecté. Le 4 janvier, douze lapins sont transfusés, quatre avec du sang d'un chien à jeun depuis 6 jours, quatre avec du sang d'un chien nourri exclusivement avec de la viande, quatre avec du sang d'un chien nourri avec du pain. Les quantités de sang injecté étaient rigoureusement les mêmes. Or, le 16 janvier, deux des lapins du premier lot étaient morts; nulle mort pour les autres lots.

Soit 100 le poids initial de chaque lot le 4 janvier; ce poids était, le 16 janvier, de 42 pour le premier lot (chien à jeun), 105 pour le second lot (chien à la viande), 92 pour le troisième lot (chien au pain).

D'ailleurs il nous a suffi de retracer dans chaque expérience la courbe des poids quotidiens chez les lapins transfusés pour voir que les sangs des divers chiens sont de qualité bien différente. En effet, cer-

tains sangs font baisser énormément le poids des lapins, tandis que d'autres, même à dose plus forte, ont une action bien moindre.

Puisque le sang a disparu du péritoine au bout de quelques jours, il s'ensuit qu'on peut recommencer la transfusion sur le même lapin à plusieurs reprises. Mais il faut avoir soin de ne pas trop rapprocher la seconde injection de la première; car alors les effets toxiques s'accumulent. Si l'on laisse quelques semaines d'intervalle, la nouvelle transfusion se comporte exactement comme la première.

Nous citerons, entre autres expériences, un lapin qui a reçu, le 19 novembre 1888, 25 grammes de sang (par kilogramme);

Le 12 décembre, 27 grammes de sang;

Le 2 janvier 1889, 32 grammes de sang;

Le 21 janvier, 12 grammes de sang;

Le 19 février, 28 grammes de sang.

Ce qui fait, en trois mois, le chiffre assez considérable de 124 grammes de sang étranger. Il a très bien guéri de ces diverses transfusions.

E. *De diverses autres expériences de transfusion.* — α. On peut injecter du sang de chien à des cobayes, et on constate que les cobayes sont bien plus faciles à empoisonner que les lapins par le sang de chien. Sur vingt-cinq transfusions péritonéales de sang de chien à des cobayes, la mort est survenue, sauf une exception, chaque fois que la dose a dépassé 25 grammes (par kilogramme), soit avec des doses de 63, 51, 42, 38, 36, 33 grammes. Il y a eu des morts avec des doses de 20 et de 17 grammes.

Même lorsque le cobaye ne meurt pas, il maigrit pendant trois ou quatre semaines, et il lui faut un

très long temps pour qu'il reprenne son poids initial.

β. Le sang de canard est bien plus toxique pour le lapin que le sang de chien. La dose toxique semble être voisine de 7 grammes. Un lapin est mort en 6 heures après transfusion de 21 grammes, un autre est mort en 20 heures après transfusion de 9 grammes. Un autre a survécu après transfusion de $5^{gr},5$. Par conséquent le sang de canard est sept à huit fois plus toxique que le sang de chien.

γ. Quant au sang d'anguille, ainsi que l'a montré M. A. Mosso dans un travail remarquable, il est tout à fait toxique. Il suffit d'un gramme de ce sang pour tuer en quelques minutes un lapin vigoureux. Cette expérience paradoxale (et positive) nous montre à quel point sont peu avancées nos connaissances sur la chimie physiologique du sang, et les ferments solubles (venins ou ptomaïnes) qui y sont contenus.

En injectant du sang de carpe, nous avons constaté qu'il n'a pas les propriétés toxiques du sang de l'anguille : avec 5 grammes de sang de carpe, un lapin a survécu.

δ. En introduisant par la sonde œsophagienne du sang de chien dans le système digestif du lapin, nous avons constaté que les effets toxiques étaient notablement diminués. Nous avons fait 18 transfusions stomacales; nous avons eu deux morts avec les doses de 213 et de 85 grammes. Mais des lapins ont survécu aux doses de 70, 65, 58 et 52 grammes. Comme ces quantités seraient mortelles s'il s'agissait d'une transfusion péritonéale, on peut en conclure, soit que l'absorption stomacale est plus lente que l'absorption péritonéale, soit que les sucs digestifs altèrent

quelque peu les substances chimiques qui constituent le pouvoir toxique du sang.

ε. Nous avons tenté de pratiquer la transfusion rectale, et nos expériences à cet égard sont nombreuses. La transfusion rectale est plus facile que la transfusion stomacale; mais elle a un grave inconvénient. Quelques minutes après qu'il a subi une injection de sang dans le rectum, le lapin parvient à se débarrasser par quelques contractions intestinales du sang qui s'était amassé dans le rectum, de sorte qu'il est presque impossible de savoir ce qu'il a gardé, et, par conséquent, d'apprécier la quantité de sang qu'il a absorbée.

Toutefois, on verra que, dans certains cas, la transfusion rectale n'est pas sans avoir exercé quelque influence, et il y a eu absorption d'une quantité de sang suffisante pour amoindrir les effets pathogéniques du *St. pyosepticus*.

§ II. — Effets de la transfusion sur l'infection par le *Staphylococcus pyosepticus*.

Les effets pathologiques du *St. pyosepticus* peuvent être groupés ainsi :

A. Mortalité.

B. Fièvre.

C. Diminution de poids.

D. Œdème.

Nous avons à étudier successivement ces divers phénomènes et à voir comment la transfusion les modifie.

A. *Mortalité.* — La transfusion, quoique diminuant l'effet infectieux du *St. pyosepticus*, n'exerce

pas une influence absolument décisive sur la mortalité. Le tableau suivant permettra cependant de voir à quel point les conditions de vie sont modifiées pour les lapins inoculés, selon qu'ils ont reçu ou non du sang de chien dans le péritoine.

Voici comment nous avons construit ce tableau. Nous comparons dans chaque série d'expériences les lapins témoins et les lapins transfusés. Bien entendu, les uns et les autres recevaient exactement la même quantité de liquide infectieux. Si nous faisons la survie des lapins égale à 100, nous pouvons faire la mortalité égale à 1, 2, 3, 4, etc., selon qu'ils auront vécu 1, 2, 3 ou 4 jours. Il s'ensuit que, plus ce chiffre de jours vécus sera petit, plus le virus aura été actif. (C'est là un procédé de notation tout à fait arbitraire, mais qui fournit des indications très utiles.)

Date.	Nombre des jours de vie pour les témoins.		Quantité de sang injectée par kilogr. de lapin.	Nombre des jours de vie pour les transfusés.
I. 10 septembre.	5		45	100
			8	100
II. 17 septembre.	2		12	4
			20	3
			30	1
III. 20 septembre.	7		16	8
			16	100
			35	5
IV. 1er octobre.	100		40	12
V. 4 octobre.	1	A	16	100
		A	28	100
		A	29	100
		B	18	3
		B	24	2
		B	26	3

Ces transfusions ont été faites avec du sang d'un chien A, d'une part, et d'un chien B, d'autre part.

Date.	Nombre des jours de vie pour les témoins.	Quantité de sang injectée par kilogr. de lapin.	Nombre des jours de vie pour les transfusés.
VI. 26 octobre.	12	10	6
	12	17	15
		23	12
		23	15
		33	100
		42	3
VII. 5 novembre.	3	18	5
		21	4
VIII. 12 novembre.	7	35	100
		40	100
IX. 3 décembre.	100	12	100
	3		
X. 21 janvier (1).	30	18	100
(sang d'anguille)	7	14	100
(sang d'anguille)	3		
(sang de carpe)	1		
XI. 13 mars.	5	40 puis 27.	100
	2	25 puis 21.	
		puis 20.	100
		37 puis 35.	100

En prenant la moyenne de ces chiffres, nous voyons que, sur XI séries d'expériences portant sur 48 lapins, il y a eu une seule fois mort plus rapide chez le témoin que chez le transfusé.

Sur les 17 lapins témoins, 2 ont survécu, tandis que sur les 31 lapins transfusés 15 ont survécu, soit une mortalité de 89 pour les témoins, et de 52 pour les transfusés.

Il semble donc établi d'une manière évidente que la transfusion péritonéale diminue la virulence du *Staph. pyosepticus*, ou, ce qui revient absolument au même, augmente la résistance de l'organisme aux effets de l'infection.

(1) Nous comptons comme des témoins les lapins ayant reçu du sang d'anguille ou du sang de carpe.

Il faut reconnaître que nous ne savons pas par quel mécanisme le sang de chien peut agir. Nous pouvons seulement constater que le sang de certains chiens est plus actif que le sang d'autres chiens (comme cela semble résulter de l'expérience V). D'autre part la dose ne paraît pas avoir une très grande influence, puisque l'immunité a été acquise aussi bien par une dose de 8 grammes (Exp. I) que par une dose de 72 grammes (en 2 fois, Exp. XI).

B. *Température.* — Nous serons plus brefs pour ce qui est de la température, et nous nous contenterons de quelques exemples.

4 octobre.	6 transfusés	moy. 40°,3	(max. 41°, min. 39°,6).
	1 témoin	41°,2	
	(Quatre heures après l'inoculation.)		
12 novembre.	1 transfusé	41°,6	moyenne 40°,7.
	1 —	39°,8	
	1 témoin	41°	
21 janvier.	Transfusé	40°,4	
	Témoin	41°,4	moyenne 40°,8.
	Transf. au sang d'anguille	39°,6	
	— —	41°,1	
	Transf. au sang de carpe	40°,8	

Mais, comme nous l'avons indiqué dans notre premier mémoire, la pyrexie n'indique pas rigoureusement la santé de l'animal; car, dans les inoculations très virulentes, la température, au lieu d'être plus élevée, est plus basse qu'à l'état normal.

Aussi les lapins transfusés ont-ils souvent, après inoculation de *Staph. pyosept.*, une température assez élevée, cette élévation n'indiquant pas que la mort sera fatale.

C. — Pour les variations de poids, nous pouvons don-

ner quelques chiffres précis. Afin de faciliter le calcul, nous supposerons le poids initial des lapins égal à 100, au moment de l'inoculation.

		Témoins.	Transfusés.	Différence p. 100. en faveur des transfusés.
20 septembre (1 témoin, 3 transfusés).	2e jour.	93	97	4
	3e —	89	95	6
	5e —	83	93	10
26 octobre (2 tém., 4 tr.).	8e jour.	91	96	5
21 janvier (4 tém. 1 tr.).	2e jour.	94	87	— 7
	3e —	95	86	— 9
	5e —	90	90	
3 décembre, 1re série (1 tém. 1 tr.).	3e jour.	93	98	5
	5e —	90	101	11
	8e —	90	103	13
2e série (2 témoins, 2 transfusés).	3e —	98	100	2
	5e —	92	101	9
	8e —	85	97	12
13 mars (2 tém. 3 transfusés).	2e jour.	90	96	6
	3e —	92	96	4

On voit que, dans ces expériences portant sur 26 lapins, il y a eu constamment, sauf dans un cas, une différence marquée entre la diminution de poids des transfusés et celle des témoins.

A vrai dire, il faut faire une forte réserve sur l'interprétation du fait lui-même. Les lapins transfusés ont, par le fait même de la transfusion qui précède de quelques jours l'inoculation, perdu une certaine partie de leur poids : ce qu'on pourrait appeler la quantité *variable* de leur poids, celle qui peut rapidement et facilement se modifier sous les influences physiologiques diverses, de sorte qu'au moment de l'inoculation ils sont déjà amaigris et, par suite, susceptibles seulement d'une perte moindre que celle des lapins

tout à fait bien portants, et qui n'ont pas été soumis à un amaigrissement préalable.

D. — Mais, de toutes les modifications que la transfusion produit chez les lapins inoculés, c'est assurément

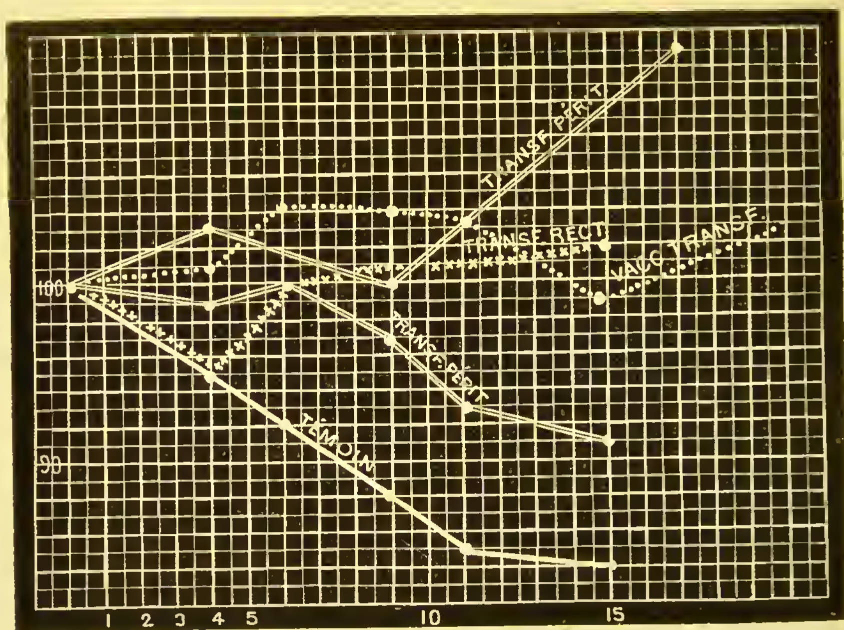


Fig. 1. — Influence de la transfusion péritonéale du sang de chien sur le poids des lapins inoculés avec le *Staphylococcus pyosepticus*. — Au 6e jour, un lapin témoin et un lapin qui n'a reçu qu'une transfusion rectale, n'ont plus que 92 p. 100 de leur poids initial, tandis que deux lapins ayant reçu du sang de chien dans le péritoine ont, l'un 98 p. 100 et l'autre 103 p. 100 de leur poids primitif. Un 5e lapin, vacciné antérieurement, et de plus transfusé, a également augmenté de poids. Au 17e jour, le témoin n'a plus que 82 p. 100 de son poids, tandis les transfusés ont 91, 99, 102 et 110 p. 100 de leur poids initial.

l'atténuation de l'œdème qui présente la plus grande netteté.

Cet œdème, quand la virulence est forte, atteint en vingt-quatre heures des dimensions énormes ; il est gros comme les deux poings, s'étendant du pubis au sternum (quand l'inoculation est faite à la peau de la région abdominale), si bien que le ventre du lapin touche la terre.

Pour apprécier les dimensions de ces œdèmes,

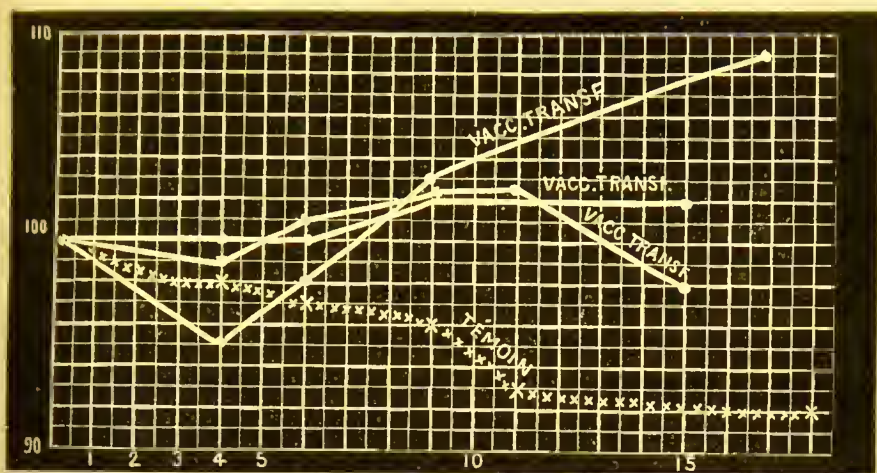


Fig. 2. — Courbes du poids chez des lapins inoculés avec le *Staphylococcus pyosepticus* après une inoculation vaccinale antérieure et une transfusion péritonéale de sang de chien. Au quinzième jour, un lapin témoin, non vacciné et non transfusé, n'a plus que 92 p. 100 de son poids, tandis que trois lapins vaccinotransfusés ont 98, 102 et 108 p. 100 de leur poids primitif.

dans les différents cas, nous avons cru nécessaire d'a-

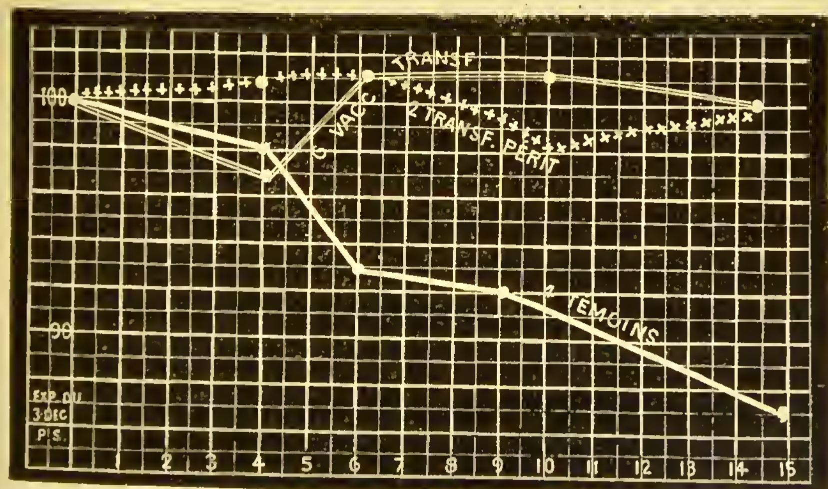


Fig. 3. — Courbes du poids chez des lapins inoculés avec le *Staphylococcus pyosepticus*. — Au dix-septième jour, 4 lapins témoins n'ont plus que 87 p. 100 de leur poids initial, tandis que 2 lapins transfusés et 6 lapins vaccinés antérieurement et transfusés sont revenus à leur poids primitif.

dopter une sorte de notation, empruntée aux notations qu'on emploie dans les examens. Le maximum

de l'œdème étant 20, s'il atteint les dimensions que nous venons de dire ; il sera ensuite 19, 18, etc., selon sa grosseur, jusqu'à 0, s'il est tout à fait nul. Afin d'être plus impartiaux, nous nous contrôlons nous-mêmes, en ceci que chacun de nous donne indépendamment son chiffre ; ce qui permet de déduire une moyenne de nos deux mensurations faites isolément. Avec quelque habitude, on arrive à apprécier très exactement les dimensions de cet œdème, et à donner des chiffres qui concordent très bien.

Dans la majorité des cas, l'œdème des transfusés est très faible, de sorte que c'est surtout pour atténuer la formation de cet œdème qu'agit chez le lapin la transfusion péritonéale.

Nous ne donnerons ici, *brevitatis causa*, que quelques chiffres.

		Numéro de la tumeur.	
		Chez les tém.	Chez les transf.
2 tém. 2 transf.	3 décemb. (inoculation).		
	4 —	10	9
	5 —	13	5
	6 —	14	5

L'inspection des tumeurs est toujours caractéristique, et il n'y a pas de confusion possible entre les lapins transfusés et les lapins témoins.

Voici d'ailleurs deux expériences, que nous avons faites tout récemment, afin de contrôler nos précédentes observations. Elles sont satisfaisantes à tous les points de vue.

Le 8 novembre inoculation (avec 2 gouttes) d'un lapin témoin et d'un lapin qui avait reçu le 4 novembre 25 grammes (par kil.) de sang.

		Poids.	Température	N° de la tumeur.
9 novembre.	Témoin. .	92	41°,6	8
	Transfusé	96	40°,3	2

Le 4 février dernier, deux lapins reçoivent du sang de chien dans le péritoine : l'un, 15 grammes seulement, l'autre 40 grammes. Le 7, ces deux lapins, plus un lapin neuf de même provenance, sont inoculés avec 5 gouttes d'une culture de *St. pyosepticus* bien virulente. Le lapin témoin meurt dans la nuit du 10 au 11, après avoir présenté une tumeur énorme; les lapins transfusés ont survécu, et n'ont eu que des tumeurs de volume bien inférieur :

		N° de la tumeur.
8 février.	Témoin.	19
	Transfusé à 15 gr.	7
	Transfusé à 40 gr.	3

On voit en outre que la tumeur a été moindre chez le lapin qui avait reçu la plus grande quantité de sang.

§ III. — Effets de la transfusion sur la marche de l'infection tuberculeuse

Si nous avons été amenés à étudier l'influence du sang de chien sur la résistance de lapins à l'infection par le *Staphylococcus pyosepticus*, c'est en vertu d'une hypothèse, peut-être vraie, peut-être fausse, — cela importe assez peu. — Le *Staphylococcus pyosepticus*, inoculé à un chien, et même directement introduit dans le sang à des doses extrêmement fortes, ne produit pas d'infection générale, et le chien survit. Cet animal est donc réfractaire à cette infection comme à tant d'autres, d'ailleurs. On peut alors supposer que le sang du chien contient des substances qui entra-

vent l'action pathogène du staphylocoque, et, par conséquent, que, si l'on introduit ces substances dans l'organisme du lapin, on le rendra, lui aussi, réfractaire au staphylocoque.

L'expérience nous a prouvé qu'il en est ainsi. Alors nous avons été amenés à supposer que, pour d'autres infections, auxquelles le chien est rebelle, on observerait peut-être le même phénomène. Pourquoi ne pas essayer l'influence des transfusions péritonéales sur le développement de la tuberculose?

C'est ce que nous avons fait, et tout d'abord nous avons pu constater un éclatant succès. Au début les résultats étaient si remarquables que nous avons cru, un peu naïvement, à une grande découverte. Mais il a fallu en rabattre, et, peu à peu, à la longue, les effets de la transfusion ont à peu près disparu, si bien que l'expérience, longue et laborieuse, que nous avons tentée, a eu des effets admirables au début, mais plus tard les résultats en sont devenus médiocres.

Nous allons l'exposer ici avec quelques détails, et de manière à ce que chacun puisse l'apprécier. Elle a été précédée et suivie de quelques autres expériences accessoires, que nous mentionnerons plus tard brièvement, après l'exposé plus complet de l'expérience principale.

Le 26 novembre 1888, nous injectons dans le péritoine, à 18 lapins, 1 centimètre cube d'une culture tuberculeuse, en bouillon glycériné, datant du 2 novembre.

Ces 18 lapins étaient ainsi répartis :

5 témoins;

8 ayant reçu une transfusion péritonéale;

5 ayant reçu une transfusion rectale (lavements de sang).

Nous devons d'abord éliminer de l'expérience trois de ces lapins qui sont morts très rapidement : à savoir, un témoin mort de septicémie (?) le lendemain de l'inoculation (dans la nuit du 27 au 28 novembre) et deux autres lapins morts des suites de la transfusion. L'un est mort le 29 novembre dans la journée, et, d'après l'autopsie, nous pouvons affirmer qu'il est mort des suites de la transfusion faite le 23 novembre à une forte dose (42 grammes de sang par kilog.). L'autre est mort le 3 décembre dans la matinée. Le sang transfusé était complètement résorbé, mais il nous paraît impossible d'admettre que l'animal est mort tuberculeux ; car jamais on n'observe une évolution aussi rapide, et d'ailleurs il n'avait pas de tubercules ; seulement, le bacille s'était cultivé dans le péritoine du lapin comme dans une étuve, sous forme d'amas, ayant l'apparence de grains de mil, et dont étaient semés les caillots de fibrine restant dans le péritoine et non résorbés.

Restent alors :

4 lapins témoins ;

6 lapins à transfusion péritonéale ;

5 lapins à transfusion rectale.

Les 6 lapins à transfusion péritonéale avaient reçu :

Le 1er	30 gr.	soit par kil.	14gr,5	(le 21 novembre).
— 2e	30	—	14 ,5	—
— 3e	100	—	42 ,0	—
— 4e	50	—	25 ,0	(le 19 novembre).
— 5e	50	—	25 ,5	—
— 6e	50	—	23 ,5	—

Poids des lapins (chaque unité = 10 grammes).

JOURS.	TÉMOINS.				TOTAL.	TRANSFUSÉS RECTAUX.					TOTAL des Tr. rectaux et des témoins.	TRANSFUSÉS PÉRITONÉAUX.						TOTAL.
	1	2	3	4		1	2	3	4	5		1	2	3	4	5	6	
26 novemb.	182	201	188	180	751	179	196	199	204	197	1 726	204	200	237	201	178	204	1 224
30 —	171	183	163	178	695	186	192	217	208	188	1 686	206	187	238	205	180	207	1 223
3 décemb.	180	185	162	170	697	185	205	201	200	186	1 674	212	207	245	210	180	212	1 266
6 —	187	192	175	175	729	181	219	220	216	205	1 770	212	217	255	210	190	218	1 302
7 —	185	188	180	180	725	186	206	220	211	199	1 747	211	215	256	213	175	222	1 292
8 —	196	191	177	180	744	186	212	226	214	192	1 774	219	220	265	218	187	233	1 342
10 —	196	192	183	185	756	184	215	220	211	194	1 780	224	230	270	212	194	217	1 347
11 —	192	182	174	184	732	184	206	222	210	195	1 749	212	220	255	214	190	220	1 311
12 —	206	184	180	195	765	191	210	220	219	204	1 809	212	230	262	213	193	229	1 339
14 —	205	178	180	199	762	197	220	238	212	188	1 817	216	228	266	209	199	228	1 346
15 —	200	175	180	201	756	200	215	242	212	174	1 799	220	231	272	212	204	234	1 373
17 —	201	174	190	202	767	210	212	237	209	mort.	1 635	225	250	274	210	194	237	1 390
18 —	199	170	190	207	766	223	212	240	215		1 656	223	240	278	203	202	240	1 386
20 —	205	175	186	218	784	216	216	246	221		1 683	230	250	281	187	211	247	1 406
21 —	205	174	182	224	785	216	220	250	218		1 689	224	250	276	191	210	242	1 393
22 —	208	170	180	228	786	224	218	254	222		1 704	229	258	282	178	221	256	1 424
24 —	211	mort.	182	235	638	230	212	258	215		1 553	227	255	280	mort.	218	255	1 235
26 —	218		185	239	642	238	210	259	226		1 575	230	262	282		227	267	1 278
28 —	218		188	250	656	237	208	260	230		1 591	229	272	280		236	272	1 289
31 —	235		mort.	245	480	248	203	265	235		1 431	229	272	280		239	273	1 293
2 janvier.	242			257	499	255	194	267	230		1 445	240	289	286		253	280	1 348
4 —	252			270	522	265	207	268	227		1 187	232	285	281		265	288	1 351

7 janvier.	276			271	547	274	203	261	230		1 515	240	295	287		268	290	1 380
22 —	287			298	585	296	182	278	204		1 545	237	304	289		273	312	1 415
28 —	260			300	560	305	mort.	280	198		1 343	235	310	289		273	302	1 409
30 —	255			312	567	302		284	194		1 347	240	315	290		273	301	1 419
31 —	260			312	572	302		284	192		1 350	250	328	300		273	300	1 451
2 février.	253			312	565	302		289	193		1 349	240	315	286		287	312	1 439
5 —	258			312	570	300		297	194		1 361	242	310	280		282	315	1 429
11 —	260			302	562	320		293	180		1 355	244	310	289		282	306	1 431
16 —	265			316	581	320		293	171		1 365	244	320	280		293	312	1 449
22 —	272			312	584	310		285	mort.		1 179	244	326	280		312	312	1 474
27 —	277			326	608	331		287			1 221	246	328	281		336	312	1 513
8 mars.	275			305	580	334		284			1 198	236	328	272		357	257	1 450
15 —	286			320	606	345		284			1 235	227	330	267		365	257	1 446
22 —	283			337	620	354		289			1 263	224	315	252		345*	257	1 363
25 —	274			312	586	340		290			1 216	227	320	254		319	260	1 380
5 avril.	279			295	574	291		287			1 156	229	312	240		310	248	1 339
15 —	268			302	570	295		284			1 149	229	318	190		312	250	1 299
23 —	260			300	560	300		284			1 144	230	315	mort.		300	228	1 073
1er mai.	247			290	537	300		278			1 115	205	298			265	191	959
22 —	268			315	583	295		280			1 158	228	281			248	mort.	757
Juin.																mort.		
10 juillet.	235																	
11 —	mort.			vit.														
25 —						mort.												
Octobre.								mort.				vit.	mort.					

* A fait onze petits.

Quant aux lapins à transfusion rectale, ils avaient reçu à diverses reprises, le 19 novembre, le 21 novembre et le 23 novembre, des transfusions de sang de chien; mais il est tout à fait inutile d'indiquer la quantité de sang transfusé, car les lapins ne consentent pas à *garder* ce lavement de sang, et les chiffres qu'on donnerait sur la quantité du sang injecté dans le rectum seraient illusoires (1).

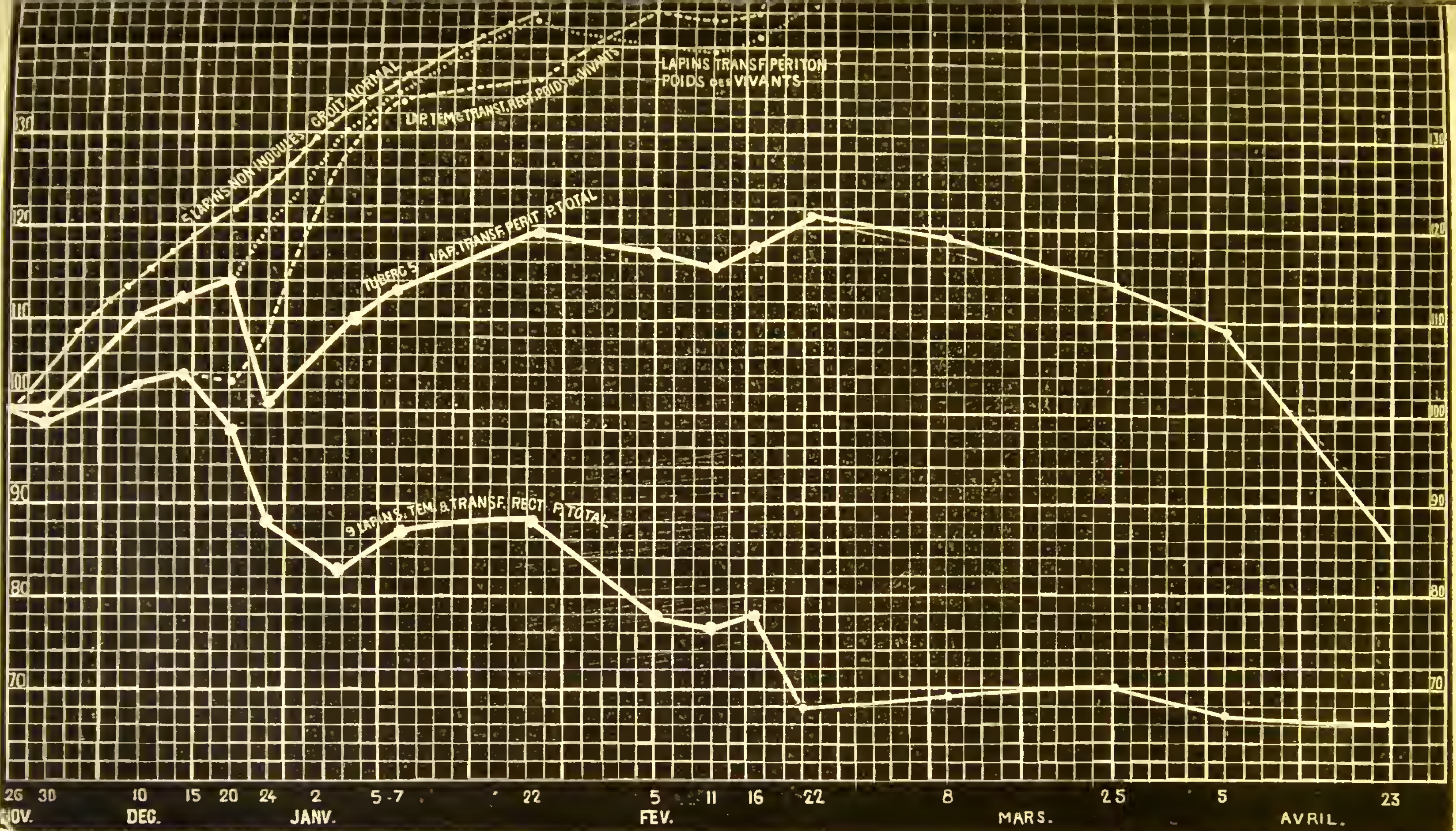
Or le fait remarquable, dont nous parlions tout à l'heure, est le suivant. Quinze jours environ après l'inoculation tuberculeuse, les quatre témoins étaient très amaigris, paraissant très malades, d'une mine piteuse, avec le poil hérissé et sale. On sentait la saillie de leur échine, par suite de la fonte des muscles du dos. Au contraire, les six lapins transfusés étaient d'apparence florissante. On les distinguait facilement en deux groupes, et plusieurs de nos amis, à qui nous les montrâmes, les discernaient sans peine,

(1) Nous croyons devoir adopter ici un procédé de notation qui rendra, ce semble, quelques services dans la statistique comparée des expériences de ce genre. En effet, par cette méthode, nous indiquons à la fois la mortalité et le poids. Pour cela il suffit de prendre la somme totale des poids des lapins au moment de l'inoculation. Ce poids total sera pris comme unité, et représentera 100, je suppose. Si les six lapins transfusés pèsent le 26 novembre 12 240 grammes, et, s'ils pèsent le 10 décembre 13 470 grammes, leur poids, le 10 décembre, rapporté à 100, sera de 110 et ainsi de suite. (C'est ainsi que nous avons pu faire le graphique cijoint : fig. 4, p. 405).

Que l'un des lapins vienne à mourir, le poids total marquera une chute brusque, puisque le lapin mort ne comptera plus dans ce poids total, et sur le graphique on verra la mort d'un des lapins, facilement reconnaissable par la brusque descente de la courbe.

Rien n'empêche d'ailleurs, à partir du moment où il y a eu mort d'un des lapins, de dédoubler la courbe; l'une marquera le rapport du poids total primitif; l'autre marquera le rapport du poids actuel de tous les lapins vivants au poids primitif total de ces mêmes lapins.

Légende du tableau ci-contre. — FIG. 4. — Poids des lapins tuberculeux transfusés et témoins (5 transfusés, 9 témoins). — Ces poids sont rapportés les uns et les autres à 100. On voit que les 5 transfusés n'ont pas diminué de poids jusqu'au 22 février, tandis que, à ce moment, les 9 témoins avaient perdu 33 p. 100 de leur poids.



LAPINS TRANSF PERITON
POIDS des VIVANTS
5 LAPINS NON INOCULES CROIT NORMAL
LAP. TEM & TRANST. RECT. POIDS des VIVANTS
TUBERC 5 LAP. TRANSF. PERIT. P. TOTAL
9 LAPINS. TEM & TRANSF. RECT. P. TOTAL
130
120
110
100
90
80
70
26 30 10 15 20 24 2 5-7 22 5 11 16 22 8 25 5 23
NOV. DEC. JANV. FEV. MARS. AVRIL.

au premier coup d'œil. Aucune hésitation n'était possible. On avait d'un côté quatre lapins très malades; de l'autre côté, six lapins bien portants.

A partir de ce moment (du 10 au 20 décembre) les lapins malades se sont tant soit peu rétablis : puis les lapins transfusés sont devenus malades. Aussi vers le milieu de février la différence n'était guère accentuée. Elle ne l'était plus du tout en mai.

D'ailleurs, nous ne croyons pas devoir parler de ces faits plus longuement. Nous allons les remplacer par les chiffres qui indiquent les poids de ces divers lapins. Les chiffres, en pareille matière, ont une précision irréprochable.

Si nous faisons la somme des jours vécus par ces divers lapins, nous trouvons les chiffres suivants :

		Jours.		
Témoins	1	224	683.	moyenne 171.
—	2	28		
—	3	31		
—	4	400		
Transfusés rectaux.	1	236	609.	moyenne 121.
—	2	63		
—	3	309		
—	4	82		
—	5	19		
Transf. péritonéaux.	1	400	1133.	moyenne 189.
—	2	236		
—	3	129		
—	4	26		
—	5	188		
—	6	154		

Ce qui fait en somme pour les 9 témoins et transfusés rectaux une moyenne de 143 jours, et pour les 6 transfusés péritonéaux une moyenne de 189 jours.

Mais il est mieux de voir quelle a été à différentes époques l'augmentation pour 100 du poids total des deux lots; bien entendu, les lapins à la transfusion rectale comptant comme témoins.

Alors nous avons :

	TÉMOINS et transfusés rectaux.		TRANSFUSÉS péritonéaux.		Excès du poids des transfusés sur le poids des témoins.
	Poids absolu.	Poids 0/0	Poids absolu.	Poids 0/0	0/0
26 novembre.	1 726	100	1 224	100	—
6 décembre.	1 770	102	1 266	102	—
12 —	1 749	101	1 339	109	8
15 —	1 799	104	1 373	112	8
22 —	1 704	99	1 424	117	18
31 —	1 431	82	1 293	106	24
22 janvier. .	1 543	89	1 415	116	27
2 février . .	1 349	77	1 439	118	41
22 — . .	1 179	68	1 474	120	52
8 mars. . .	1 198	69	1 450	119	50
25 — . . .	1 216	70	1 380	114	44
5 avril . . .	1 156	67	1 339	109	42
23 — . . .	1 144	66	1 073	87	21
22 mai. . . .	1 158	67	757	62	— 5

Jusqu'au 15 avril la mortalité des lapins transfusés était seulement de 1 lapin sur 6, tandis que la mortalité des lapins témoins était de 5 sur 9; soit, pour les lapins transfusés, de 17 p. 100 et, pour les lapins témoins, de 56 p. 100. Si donc il ne s'agit pas là d'un hasard, — et en fait d'expérimentation il ne faut guère croire au hasard, — les résultats sont favorables à cette hypothèse que la transfusion péritonéale retarde l'évolution de la tuberculose chez le lapin.

Il faut aussi tenir compte de l'examen nécropsique des animaux. Or tous ceux qui sont morts étaient tuberculeux, sauf un, le lapin transfusé n° 3, qui est mort paraplégique, après avoir eu une conjonctivite,

de nature inconnue. Il n'avait de tubercules ni dans le foie, ni dans les poumons, ni dans le péritoine, ni dans la moelle, le cerveau et les méninges. Nous devons donc supposer qu'il est mort accidentellement.

En étudiant les chiffres donnés plus haut, on voit bien que, jusqu'au mois de mai, c'est-à-dire pendant 6 mois, le lot des lapins transfusés est resté constamment d'un poids supérieur au poids du lot des lapins témoins, et que l'excès a été en croissant continuellement jusqu'à la fin de février, c'est-à-dire pendant 3 mois.

Il nous paraît donc absolument certain que l'injection de sang a retardé la tuberculose. Reste à savoir jusqu'à quel point peut être porté ce retard. Qui sait si, en répétant les transfusions, nous n'aurions pas eu un résultat plus favorable? Qui sait surtout si, avec un virus tuberculeux plus actif, la mort des témoins n'aurait pas été plus rapide, et les différences plus tranchées encore?

Telle a été notre principale expérience. Nous en avons fait une autre portant sur un moins grand nombre de lapins, mais qui n'a pas moins été en faveur des lapins transfusés.

Le 28 décembre 1888, nous injectons à cinq lapins (dans la plèvre) un centimètre cube d'une culture de bacille de Koch sur gélose glycérinée, diluée dans du bouillon.

De ces cinq lapins, deux étaient transfusés : l'un avait reçu 40 grammes de sang dans le péritoine le 20 novembre, et l'autre en avait reçu également 40 grammes le jour même de l'inoculation.

Voici ce que sont devenus ces lapins :

	TÉMOINS.				TRANSF. PÉRIT.		
	1	2	3	TOTAL.	1	2	TOTAL.
28 décembre.	183	271	231	685	244	260	504
29 —	198	247	224	669	238	247	485
31 —	192	257	226	674	242	247	489
2 janvier. .	200	258	230	688	250	248	498
4 — . .	206	258	230	694	260	241	501
7 — . .	214	254	228	696	269	255	524
16 — . .	223	261	210	694	280	265	545
22 — . .	237	280	180	697	294	282	576
28 — . .	245	298	159	702	300	289	589
31 — . .	200	297	170	727	320	305	625
2 février. .	256	200	153	699	318	305	623
5 — . .	252	284	mort.	536	317	302	619
11 — . .	258	290		548	312	292	604
16 — . .	262	281		543	330	292	622
22 — . .	275	278		553	338	270	608
27 — . .	290	279		569	345	261	606
8 mars . .	267	262		529	347	257	604
15 — . .	273	275		547	296 *	244	540
22 — . .	281	255		536	282	232	514
25 — . .	277	257		534	279	227	506
5 avril . .	279	235		514	271	216	487
15 — . .	285	217		502	268	212	480
23 — . .	267	161		428	263	196	459
1er mai . .	262	mort.		262	247	158	405
22 — . .	292			292	250	***	250
	vit.				**		

* A fait des petits. — ** Mort le 28 juillet non tuberculeux. — *** Mort le 8 mai.

En faisant la proportion centésimale des poids, nous trouvons :

	TÉMOINS.		TRANSFUSÉS.	
28 décembre. . . .	685	100	504	100
4 janvier.	694	101	501	99
22 —	697	102	576	113
31 —	727	106	625	123
5 février.	536	78	619	122
22 —	553	81	608	120
8 mars	529	77	604	120

	Témoins.		Transfusés.	
22 mars	536	78	514	102
5 avril	514	75	487	96
23 —	428	62	459	91
1er mai	262	38	405	80
22 —	292	43	250	49

On voit que cette expérience est tout à fait de même ordre que la précédente. Deux mois et demi après l'inoculation (8 mars), le poids des deux transfusés était de 120 p. 100 tandis que le poids des 3 témoins était de 77 p. 100.

Quoique ces faits, pour être concluants, dussent porter sur un chiffre plus considérable, on ne peut cependant négliger deux expériences faites sur un nombre total de 20 lapins.

Il ressort en effet de ces expériences que deux mois et demi après l'inoculation tuberculeuse, *sur* 20 *lapins* (12 témoins et 8 transfusés), *par rapport au poids initial égal à* 100, *le poids total des* 12 *témoins était de* 70, *tandis que le poids des* 8 *transfusés était de* 120.

Il est évident que nous ne formulons aucune conclusion précise ; mais nous serions heureux si d'autres expérimentateurs pouvaient reprendre cette étude de la transfusion du sang de chien à des animaux tuberculisables et tuberculisés.

CONCLUSIONS

Nous nous abstiendrons de mêler à ces faits des considérations théoriques quelconques, toujours assez vaines.

Nous devons cependant énoncer les deux principales hypothèses qu'on peut faire pour expliquer cette immunité relative que donne la transfusion.

Ou bien le sang de chien contient des substances qui passent dans les tissus du lapin et qui, par leur action chimique propre, s'opposent au développement du micro-organisme. — C'est l'hypothèse première qui a été le point de départ de nos recherches.

Ou bien la réaction provoquée par le sang, dans le péritoine, modifie les tissus du lapin, les phagocytes et les autres éléments actifs, de telle sorte que la résistance de l'animal aux microbes infectieux est renforcée par cette première lutte qui s'est exercée contre le sang étranger.

Quoi qu'il en soit, il s'agit peut-être là d'une méthode générale pour conférer l'immunité, et peut-être pourrait-on la formuler ainsi : *En transfusant à un animal susceptible d'infection le sang d'un animal réfractaire à cette infection, on rend le transfusé réfractaire, comme l'était le transfuseur lui-même.*

COMBIEN DE TEMPS

UNE

VACHE PEUT-ELLE ÊTRE TUBERCULEUSE

AVANT QUE SON LAIT

DEVIENNE DANGEREUX COMME ALIMENT (1) ?

PAR

HAROLD C. ERNST

A. M., M. D. (DE BOSTON)

Depuis quelques années, il s'est fait dans le vulgaire mais non chez les savants, un changement très marqué d'opinion sur la nature infectieuse de la tuberculose. Tout naturellement le monde médical a accepté comme une règle les conclusions de l'ouvrage de Villemin datant déjà de vingt-cinq ans, et la découverte par Koch de la cause spécifique n'a fait que donner plus de force à certaines théories émises avant cette époque.

Ce n'est pas, à vrai dire, un changement d'opinion; c'est plutôt l'acceptation des connaissances obtenues sur cette maladie grâce à des méthodes de recherche plus exactes et plus nouvelles, et une plus large diffusion de ces connaissances. La notion de la transmissibilité de la tuberculose par des objets

(1) Ce mémoire, lu devant l'*Association of the American physicians* le 20 septembre 1889, a été inséré dans l'*American Journal of the medical sciences*, novembre 1889, vol. XCVIII, p. 439, et traduit en français par M. le docteur Boyer.

infectés s'étend chaque jour davantage, au grand profit de ceux qu'elle intéresse le plus.

Il est à peine besoin de dire que tout ce qui concerne la tuberculose, autant chez l'homme que chez les animaux, offre plus d'intérêt pécuniaire et vital, que n'importe quel sujet capable d'attirer l'attention des médecins. On sait que le septième de l'humanité environ succombe à cette maladie et quand nous reconnaissons, ce que nous sommes obligés de faire, que cette perte peut être prévenue, sinon en totalité du moins en grande partie, notre devoir est tout tracé. Il faut en parler sans cesse, il faut faire tous nos efforts pour concilier les intérêts pécuniaires de l'homme avec le souci de sa santé, en recueillant tous les faits de clinique et d'expérience capables d'entraîner la conviction.

Le travail de Koch a complété ce que nous savions sur la relation étiologique du bacille de la tuberculose avec la maladie. On ne peut aujourd'hui rien exiger de plus, et on y a bien peu ajouté. Parmi les personnes qui ont connu ce travail dans ses détails et celles plus nombreuses qui l'ignoraient, il en est qui ont demandé de nouvelles preuves. Elles leur ont été données, et il serait oiseux de les répéter. Il est donc admis que l'organisme de Koch est la cause spécifique de la maladie et que sans lui il n'y a jamais de tuberculose sous aucune forme.

La connaissance imparfaite de la nature des bactéries en général et de cet organisme en particulier, a donné lieu à de nombreux essais thérapeutiques pour combattre la maladie, essais qu'on n'aurait pas tentés, si nos études avaient été complètes. Ce n'est pas dans les drogues ni dans les moyens mé-

caniques qu'il faut placer l'espoir de secourir l'humanité civilisée. Nous devons tourner notre attention vers les mesures préventives, et jusqu'ici c'est sur les médecins en général et par eux sur le public que nous pouvons agir dans ce sens. Les mesures arrêtées après mûre délibération, pourront recevoir une sanction; mais pour le moment, il y a peu de chose à faire et les connaissances acquises à l'aide de beaucoup d'efforts doivent être considérées comme insuffisantes.

C'est dans l'étude des voies et des moyens de propagation d'individu à individu que nous trouvons des indications pour la prophylaxie de la tuberculose. Parmi ces voies de propagation, il faut sans nul doute placer les sécrétions et particulièrement les crachats des malades. Les sécrétions sont abandonnées et répandues dans l'air au grand dommage des sujets susceptibles d'être atteints de la maladie, mais encore indemnes. Ce mode de propagation et les pérégrinations du bacille au dehors du sujet tuberculeux ont été bien étudiés dernièrement par Cornet (1).

Il y a cependant d'autres modes de propagation qui jusque dans ces dernières années n'ont pas reçu des médecins une attention en rapport avec leur importance. Je veux parler de l'infection résultant de l'ingestion d'aliments provenant des animaux domestiques et en particulier de la chair et du lait des bovidés.

Dans son travail sur l'*Etiologie de la tuberculose*, Koch s'exprime ainsi:

« Le fait que dans la très grande majorité des cas

(1) Cornet, *Zeit. f. Hyg.*, Bd V, p. 191, 1888.

la tuberculose a débuté par les poumons, permet de croire que dans tous ces cas la maladie a résulté de l'inhalation des crachats de phtisiques desséchés et répandus dans l'air sous la forme de poussière. La seconde source du bacille tuberculeux, c'est-à-dire celle qui viendrait des animaux domestiques, ne paraît pas avoir de beaucoup la même importance. On sait que les animaux n'émettent pas de crachats, de sorte que, pendant leur vie, leur respiration ne donne pas issue à des bacilles tuberculeux. Ce bacille n'est, de plus, qu'exceptionnellement présent dans les excrétions de ces animaux. C'est au contraire un fait établi que le lait d'animaux tuberculeux peut donner lieu à l'infection.

« A l'exception de la voie seule du lait, le virus tuberculeux ne peut exercer son action qu'après la mort de l'animal, et seulement par la consommation de sa chair. Les conditions sont les mêmes pour le lait des vaches qui sont malades de la pommelière. Avant tout, pour que cette infection ait lieu, il faut que le lait contienne le bacille tuberculeux ; il semble n'être présent que dans le cas où les glandes mammaires elles-mêmes sont atteintes de la maladie : ce qui explique les contradictions de différents auteurs d'après ces cas, sur l'ingestion du lait provenant de vaches atteintes de la pommelière. Si l'infection par les animaux tuberculeux ne paraît pas très fréquente, on ne saurait cependant la mettre en doute. »

Cette dernière réserve, qui était déjà nécessaire au moment où ces lignes furent écrites, l'est plus que jamais aujourd'hui. On peut en apprécier l'importance d'après les statistiques présentées par le docteur Brush devant l'Académie de médecine de New-

York, le 20 avril 1889 (1). Dans cette communication, l'auteur dit avoir pendant plusieurs années fait une étude minutieuse de toutes les statistiques qu'il a pu recueillir sur cette maladie et sur les mœurs des pays d'où elles provenaient; et il est arrivé à cette conclusion que le seul facteur qui soit demeuré constant est la présence des bovidés. Si un pays possédait beaucoup de vaches laitières, la tuberculose y florissait, et *vice versa*, s'il n'y avait pas de vaches laitières, il n'y avait pas de tuberculose. Dans la discussion qui a suivi cette communication, on a soulevé beaucoup d'objections. Le docteur Brush prétendit même qu'à son avis la maladie devait son origine à l'espèce bovine. Il croyait qu'il n'y avait pas moins de cinquante pour cent de vaches laitières atteintes de phtisie, tandis que les statistiques montraient que chez les peuples vivant sans bestiaux de cette espèce, la maladie était inconnue. Bien mieux, il ajoutait qu'il était convaincu qu'en mettant à mort tous les bovidés de notre pays, on en ferait finalement disparaître la maladie.

De pareils résultats sont une révélation pour la généralité des praticiens. On peut les trouver un peu forcés, mais ils paraissent indiquer, grâce aux statistiques qui leur ont servi de base, un danger plus grand que celui qui a été admis jusqu'ici.

Que le danger résultant de la consommation du lait de vaches tuberculeuses ait été signalé par quelques auteurs au moins, et cela avant la découverte de Koch, le fait résulte des extraits d'une lettre que je vous demande la liberté de reproduire. Celui qui l'a

(1) *Boston med. and surg. Journal*, vol. CXX, p. 467 et seq.

écrite est un vétérinaire pratiquant à Providence, R. I., et il y a plus de dix ans que l'observation a été faite et le conseil donné. Voici le passage de cette lettre concernant notre sujet :

Le 15 juin 1878, je suis appelé par M. W... pour voir une vache rouge et blanche. Elle tousse et respire avec bruit. Pouls 60; respiration 14; température 104° F. La résonance est diminuée dans le poumon droit, mais accrue dans certaines parties. Il y a des craquements au poumon gauche et de la matité à la percussion. Je diagnostique un cas de tuberculose et conseille d'abattre l'animal.

12 décembre. La vache a été exposée à une pluie froide quelques jours auparavant pendant deux heures. Le lait est encore moins abondant qu'à la visite du 25 septembre. De nouveau je conseille de sacrifier l'animal. La famille se sert du lait. Respiration 20; pouls 85; température 104°,6 F.

22 *février* 1879. — Temp. 104°,8. F; respiration 26; pouls 68. Amaigrissement. Encore une petite quantité de lait. Je redonne le conseil d'abattre la vache et de *ne pas faire usage du lait.*

30 *mai.* — Appelé à la hâte pour visiter la vache. Elle est aussi mal que possible, sans lait depuis une semaine. Pouls 80; respiration 40; température 106° F. Elle meurt trois jours après.

Autopsie quatorze heures après la mort. Poumons infiltrés de matière tuberculeuse. Poids des viscères thoraciques: 19 kilos. On trouve des dépôts de matière tuberculeuse dans le médiastin, dans le tissu musculaire, dans le mésentère, la rate, les reins, le pis, l'intestin, la plèvre, et même dans la langue. L'intérieur de la trachée était couvert de petits tubercules.

En août 1879, le plus jeune enfant de la famille, un bébé, tombe malade et meurt au bout de sept semaines. A l'autopsie on trouve une méningite tuberculeuse, — dépôts sur les enveloppes du cerveau et quelques-uns sur le poumon.

En 1881, un enfant de 3 ans mourut d'une maladie qui fut appelée bronchite tuberculeuse. Enfin, en 1886, un

garçon de 9 ans, qui depuis trois ou quatre ans était délicat, mourut de consomption « rapide » comme on appela sa maladie.

Aussi loin qu'on pût remonter dans les deux branches, la famille n'avait présenté aucune affection de ce genre et les parents étaient sains et vigoureux, comme aussi les grands parents, dont l'un vivait encore, âgé de 68 ans, et l'autre était mort à l'âge de 78 ans.

Naturellement la critique aurait ici beaucoup à dire si l'on voulait présenter ces cas comme des observations cliniques exactes, et on ne saurait affirmer que ces trois morts dans la même famille ne soient le résultat d'une simple coïncidence. On doit cependant reconnaître qu'ils donnent lieu à d'importantes considérations, et que la lumière jetée sur la maladie par les découvertes de ces dernières années fait que le conseil du vétérinaire de « sacrifier la vache et de ne pas user de son lait » apparaît aujourd'hui plus légitime qu'il ne le semblait alors aux médecins qui « riaient » de lui.

J'espère, dans le courant de l'année prochaine, réunir une série d'observations cliniques, qui contribuera à élucider cette question, à savoir : dans combien de cas la tuberculose peut paraître, aux yeux des médecins ou vétérinaires traitants, provenir du lait de vaches infectées.

On a fait récemment beaucoup de travaux sur le danger qui peut provenir des animaux domestiques et particulièrement de l'espèce bovine, sans que le sujet soit épuisé.

S'il y a danger pour l'homme dans la propagation de la tuberculose chez les bovidés, il faut prendre des mesures pour faire disparaître ce danger. Mais pour

demander à la loi d'imposer une perte aussi forte que celle résultant de la suppression des bovidés tuberculeux, il faut en offrir une démonstration scientifique, et c'est à la médecine préventive et à la méthode expérimentale à donner cette preuve.

Grâce à la générosité et à l'esprit éclairé d'une association de notables de Boston, nous pouvons présenter les résultats de certaines expériences entreprises pour élucider la question qui est formulée en tête de ce mémoire : « Combien de temps une vache peut-elle être tuberculeuse avant que son lait devienne dangereux comme aliment? » C'est un point très important à fixer. Si on considère comme établie et qu'on accepte l'opinion de Koch, que le lait n'est pas dangereux tant que les glandes mammaires ne sont pas atteintes, il n'y a plus qu'à laisser les vétérinaires reconnaître l'existence de ces lésions, et les mesures de précaution doivent se borner là. Si cependant on montre que le lait de vaches n'offrant pas de lésion visible du pis, contient le virus spécifique de la maladie dans un nombre de cas appréciable, et que ce lait a le pouvoir de produire la tuberculose soit en l'inoculant à faible dose, soit en le donnant comme aliment dans des expériences faites avec tout le soin désirable, les mesures de précaution doivent avoir une tout autre portée, et leur point de départ sera différent de celui qu'on jugeait jusqu'ici nécessaire.

Beaucoup d'entre nous savent le peu d'importance qu'on a attaché à cette question — du danger du lait de vaches n'offrant pas de lésions du pis — parce que beaucoup d'expériences ont donné des résultats négatifs, et parce que le raisonnement *a priori* paraît démontrer l'absence de ce danger; car la tubercu-

lose n'est pas une maladie comme l'anthrax, dans laquelle le poison spécifique se trouve dans tout l'organisme et se transporte d'un endroit à un autre par le courant sanguin. L'opinion de Koch, que le lait d'une vache tuberculeuse n'est dangereux que lorsque le pis est intéressé, paraît basée sur des considérations théoriques plutôt que sur des travaux pratiques dans ce sens. On l'a généralement acceptée cependant, et le poids de son nom a fait que cette assertion a été reproduite bien souvent, sans qu'on ait fait beaucoup de tentatives pour la vérifier.

L'attention croissante dont la maladie a été l'objet chez les bovidés, et le soupçon qui s'est fait jour que la tuberculose des animaux était une cause plus fréquente qu'on ne le pensait de son apparition chez l'homme, ont rendu absolument nécessaires de soigneuses investigations sur ce sujet. A l'exception de quelques expériences heureuses de Bollinger (1) et de Bang (2), on n'y a pas apporté de véritable éclaircissement. Ces auteurs, ainsi que Tschokke (cité par Bollinger), ont montré quelques cas isolés d'expériences avec inoculation positive du lait de vaches tuberculeuses sans lésion des mamelles ; mais ces observations sont si peu nombreuses qu'on peut seulement les accepter comme donnant des probabilités, et des critiques méticuleux auraient quelque raison d'en attaquer les conclusions.

Bang (3) a présenté depuis des conclusions nouvelles. Examinant 21 cas de vaches affectées de tuberculose générale sans signes de lésions du pis, il

(1) Bollinger, *Deutsch. Zeit. f. Thiermed.*, Bd XIV, p. 264.
(2) Bang, *Ibid.*, Bd XI, p. 45, 1885.
(3) Bang, *Congrès pour l'étude de la tuberculose*, 1re session. Paris, 1888, p. 70.

n'en a trouvé que deux dont le lait ait présenté des qualités virulentes par l'inoculation à des lapins. Il en conclut que puisque les vaches en expérience, quoique arrivées à une période avancée de la maladie, n'ont cependant donné qu'un lait d'une virulence légère, le danger provenant de vaches à une période moins avancée doit être beaucoup moindre. Cette conclusion, pense-t-il, est confirmée par d'autres expériences faites avec le lait de 8 femmes tuberculeuses dont aucun ne donna une inoculation virulente. Il en conclut qu'il ne faut pas considérer tous les laits venant des vaches tuberculeuses comme dangereux, mais qu'il faut les *suspecter*, parce qu'on ne peut savoir quand le pis est malade et que, même sans lésion de cet organe, ce lait peut dans quelques cas rares posséder des propriétés virulentes.

Je m'efforcerai de démontrer que ces cas ne sont pas rares.

Galtier (1) a aussi donné les résultats d'expériences faites avec le lait de vaches tuberculeuses, mais il dit que : « Certains expérimentateurs prétendent avoir établi la virulence du lait venant d'animaux dont les mamelles étaient normales et sans aucune lésion ; la majorité, et je suis de ceux-là, n'ont rencontré la virulence du lait qu'avec des mamelles tuberculeuses. Cependant, comme la tuberculose commençante des mamelles est une chose difficile à reconnaître, surtout pendant la vie de l'animal, il faut considérer comme dangereux le lait provenant d'un animal atteint de tuberculose ou même seulement soupçonné d'en être atteint. »

(1) Galtier, *Congrès pour l'étude de la tuberculose.* Paris 1888, p. 81.

Je ferai en sorte de montrer que cette opinion repose sur mieux que des probabilités.

Récemment Hirschberger (1) a publié les résultats de recherches expérimentales sur le caractère infectieux du lait des vaches tuberculeuses.

Conformément au travail de Bollinger, il essaie de savoir : 1° si les cas sont rares où les vaches tuberculeuses donnent un lait infectieux ; 2° si le lait est infectieux seulement chez les vaches atteintes de tuberculose généralisée, ou bien s'il est aussi infectieux lorsque la maladie est localisée. Il a fait des expériences en injectant avec les précautions d'usage du lait infecté dans la cavité abdominale de cochons d'Inde. En voici les résultats :

1° 5 fois le lait employé provenait de vaches atteintes à un haut degré de tuberculose générale dans tous les organes ;

2° 6 fois il provenait de vaches atteintes à un degré modéré ;

3° 9 fois il provenait de vaches dont la maladie était localisée dans les poumons.

De ces 20 cas, il fut prouvé que dans 11 le lait était infectieux. La proportion des résultats positifs par rapport aux trois groupes ci-dessus fut la suivante : 80 pour 100 dans le premier groupe (lait de vaches à un degré avancé de la maladie) ; 66 pour 100 dans le second groupe, et 33 pour 100 dans le troisième. Il n'a trouvé le bacille tuberculeux que dans un cas, et il considère par conséquent que les expériences d'inoculation sont le meilleur moyen de reconnaître si le lait est infectieux ou non.

(1) *Deutsch Arch. für Klin. Med.* Bd XLIV, S. 500.

Ces résultats sont extrêmement intéressants, quoiqu'ils ne soient pas aussi concluants que les miens sur l'absence ou la présence de lésions des pis.

Les expériences que je vais rapporter (1) ont été rendues possibles grâce à la libéralité de la Société du Massachusetts pour l'avancement de l'agriculture, qui s'intéressa à la question il y a quelque temps et me donna la possibilité de les entreprendre. Elle m'a fourni tous les moyens pécuniaires et moraux nécessaires à ce travail. Ma part personnelle a été celle de directeur général, et, pendant tout le temps, j'ai eu comme associé le vétérinaire de la Société, Austin Peters, D. V. S. La dernière année, j'ai eu l'aide très précieuse du docteur Henry Jackson et de Langdon Frothingham, M. D. V.

Toutes les expériences d'inoculation et la plupart des travaux microscopiques ont été faits dans le laboratoire de bactériologie de l'École de médecine de Harvard; quelques-uns de ces travaux, au laboratoire de la Société de Boston, pendant que les expériences d'alimentation ont été faites et les animaux en expérience mis en garde dans une ferme destinée à cet usage spécial et placée dans la situation la plus favorable. Rien n'a été avancé, des résultats des observations microscopiques, que je n'aie moi-même vérifié, et chacune des parties de ce travail a été faite dans des conditions de minutieuse exactitude et avec toutes les précautions possibles contre la contagion.

Avant de se servir des bâtiments, on les a nettoyés de fond en comble. Tout le vieux fumier et toute la

(1) On trouvera les détails complets de ces expériences dans les *Transactions of the Association of American Physicians,* vol. IV, 1889.

vieille terre ont été enlevés et charriés au loin. Toute la boiserie a été frottée et lavée avec une solution de sublimé corrosif à 1 pour 100 et finalement blanchie à la chaux. On a pris toutes les précautions pour avoir un bon drainage et une libre ventilation. Le résultat et l'efficacité de ces mesures fut démontré par ce fait que les animaux amenés présentèrent une amélioration marquée dans leur état général, quelques-uns allèrent même jusqu'à paraître guéris.

Pour décider si le lait d'une vache tuberculeuse est dangereux lorsque les pis n'ont pas de lésions, le premier point est de voir si le lait contient ou non le principe infectieux. Dans ce cas, naturellement, le principe infectieux est le bacille de la tuberculose, et c'est vers lui que d'abord doit être tournée l'attention. Les observations ont été faites pendant un long espace de temps, et de la manière suivante. Le lait était tiré le matin et le soir, suivant le cas, après avoir très soigneusement nettoyé le mamelon et le pis. Le récipient était un flacon d'Erlenmeyer fermé avec un tampon de ouate et stérilisé par la chaleur. L'échantillon était alors apporté au laboratoire, on versait dans un verre conique, muni d'un couvercle en verre, le lait préalablement purifié avec soin, puis on l'abandonnait dans un réfrigérateur très propre, pendant 24 ou 28 heures, et quelquefois 72 heures.

Au bout de ce temps on faisait 10 ou 12 préparations de ce lait dans des verres de montre. On les colorait en 24 heures, par la méthode d'Ehrlich avec de la fuchsine et du bleu de méthylène comme contraste de couleur, et on les observait avec un objectif à immersion.

Nous avons fait par ce procédé 170 préparations

microscopiques d'échantillons variés de lait; 3 de ces préparations devinrent acides et se perdirent avant d'être examinées, beaucoup furent rejetées ; il en resta 114 dont l'étude fut complète. Ces préparations furent obtenues de 36 vaches différentes, présentant toutes des signes plus ou moins marqués de tuberculose du poumon ou d'ailleurs, mais n'ayant pas le moindre signe d'une maladie du pis.

Dans 17 de ces échantillons, on constata la présence du bacille tuberculeux; c'est-à-dire que le virus actif fut trouvé dans 31,5 p. 100 des échantillons examinés (36 : 114 = 31,5).

Ces 17 échantillons de lait infectieux provenaient de 10 vaches différentes, indiquant une proportion d'infectiosité décelée de 27,7 p. 100 (104 : 36 = 27,7).

Ces résultats sont hautement intéressants, selon moi, et je confesse ma surprise de cette proportion. Non pas que je ne m'attendisse à trouver le bacille, — j'étais persuadé depuis longtemps que des recherches persistantes montreraient sa présence dans des cas semblables à ceux-ci ; — mais parce que l'extrême dilution à laquelle ces organismes doivent être soumis rend très faible la chance de les rencontrer. Dans aucun cas on ne les a vus en grand nombre, mais dans aucun cas on n'a affirmé le diagnostic s'il y a eu le moindre doute sur les indications du microscope.

Le grand nombre de cas où ces organismes ont été trouvés me paraît indiquer leur présence dans une plus grande proportion de cas encore, si on pouvait faire un examen suffisant de tous les laits. Ceci me paraît hors de la question, mais les résultats donnés ici semblent établir, sans aucun doute, le fait que le

lait venant de vaches sans lésion définie du pis peut contenir le principe infectieux de la tuberculose, si on constate la présence de la maladie dans d'autres parties du corps de l'animal. Ainsi la présence du principe infectieux n'est pas une simple *possibilité* scientifique, mais une *probabilité* réelle, dont il faut tenir compte.

Les autres faits intéressants constatés sont : que la crème, après qu'elle est montée, est tout aussi infectieuse que le lait, car le bacille a été trouvé dans le lait 9 fois après que la crème est montée, et 8 fois dans la crème après qu'elle a été séparée du lait.

En ce qui concerne la constance de la présence du bacille dans le lait ; chez 2 des 10 vaches dont le lait présenta le bacille, on n'examina qu'une seule préparation ; et on ne trouva le bacille qu'une seule fois dans plusieurs préparations examinées à des moments différents, dans 2 cas. Quant aux 6 autres vaches, le bacille fut trouvé deux ou plusieurs fois dans différentes préparations du lait. En sorte que ces résultats semblent montrer que la présence du bacille n'a qu'une faible constance. Il n'est donc pas surprenant que les observations soient tantôt positives, tantôt négatives, à cause des mauvaises chances dues à la dilution, mentionnées plus haut.

Dans 9 des 17 cas, le moment de la traite et la partie de lait employée furent notés ; c'est-à-dire si l'échantillon était pris au commencement ou à la fin de la traite et si la préparation était faite avec le lait ou la crème. Dans ces conditions, le bacille fut trouvé dans la crème 3 fois, et dans le lait 4 fois, au début de la traite ; dans les préparations de la fin

de la traite, on ne le trouva pas dans la crème et on le trouva 4 fois dans le lait. D'où il semble résulter ce point intéressant, à savoir : que les bacilles, s'il sont présents dans le pis, ne sont pas entièrement expulsés par lės premières manipulations de la tétine, et qu'on peut les supposer présents dans tout le lait. La réciproque est aussi établie, c'est-à-dire que les manipulations du pis dans la traite n'expriment pas les bacilles des tissus dans les dernières portions du lait, mais qu'ils peuvent être considérés comme assez régulièrement distribués dans toutes les parties du pis quand ils existent.

Avant de considérer les résultats des expériences d'inoculation faites avec des échantillons variés de lait, il peut être bon de jeter un coup d'œil sur l'état des vaches que nous avons observées depuis le commencement des expériences jusqu'à leur abatage, ou bien jusqu'à la date de ce mémoire.

L'histoire de chaque vache nous permet de dire, au moins en ce qui concerne les apparences extérieures, qu'aucune d'elles ne présentait de pis tuberculeux ; ce qui était vrai aussi à l'examen microscopique de tous les cas, sauf un seul (n° 6, vache F). Dans ce cas, le pis avait toutes les apparences de la santé, sauf que dans un quart environ de son volume il paraissait légèrement fibreux, et il y avait là une ou deux taches jaunes qu'on reconnut au microscope être de la matière grasse. A un faible grossissement, on constata qu'il y avait une légère augmentation de tissu fibreux, et l'examen par l'immersion dans l'huile fut fait simplement par routine.

On découvrit une cellule géante contenant un certain nombre de bacilles, mais une étude très atten-

tive ne permit pas d'en découvrir d'autre, ni de constater d'autre changement que l'augmentation de tissu fibreux signalé plus haut. En sorte qu'il est entièrement vrai que nous n'avons réussi à découvrir aucun signe de tuberculose aisément constatable dans aucune des vaches que nous avons citées, et qui comprennent toutes celles que nous avons soumises à une étroite observation.

Celles dont le lait servit à des inoculations et que nous n'avons pas mentionnées ici, n'offraient aucun signe permettant à des vétérinaires habiles de faire un diagnostic même probable.

Nous avons fait une intéressante série d'inoculations expérimentales sur des lapins et des cobayes avec du lait ou de la crème, de différentes vaches à des doses variables et à des moments différents.

On employa 57 lapins : — 5 d'entre eux furent inoculés avec du lait tourné à l'aigre, 2 moururent de maladies intercurrentes en peu de jours (coccidium oviforme), et une fois la préparation fut perdue avant de pouvoir être examinée au microscope, en sorte qu'il faut retrancher 8 animaux, et il en reste 49 servant de base à nos résultats. De ces derniers, 5 étaient devenus plus ou moins tuberculeux, comme le démontra l'examen microscopique, et chez 44 les résultats furent négatifs — ce qui revient à dire que nous avons obtenu 5,49, ou 10,2 p. 100, de succès de toutes nos inoculations chez les lapins.

On avait employé 33 spécimens provenant de vaches différentes, ce qui fait 23 p. 100 (3 : 13) de résultats favorables par rapport aux vaches utilisées, et 15,16 p. 100 (5 : 33) par rapport aux spécimens.

Des résultats positifs ont été obtenus :

De la vache P, deux fois (à des moments différents).

De la vache L, une fois. — De la vache Saunders, deux fois (à des moments différents).

Les résultats des inoculations de cobayes sont plus frappants. On a employé 65 animaux en tout. 9 d'entre eux furent inoculés avec du lait ou de la crème aigres, et 2 moururent d'autres maladies (péritonite et pleurésie). Il n'en reste donc que 54 à compter. Parmi ceux-ci, il y a 12 résultats positifs, ou 28,57 p. 100 (12 : 42) de succès pour toutes les inoculations. On employa 32 spécimens de 14 vaches, et les résultats favorables furent donnés par 6 vaches différentes, ce qui montre que 42, 8 pour 100 (6 : 14) des vaches avaient un lait infectieux et que 37,5 p. 100 (12 : 32) des spécimens utilisés avaient des propriétés infectieuses.

Des résultats positifs ont été obtenus :

De la vache P (trois fois dans deux inoculations différentes). — De la vache D (trois fois dans trois inoculations différentes). — De la vache F (une fois). — De la vache Slocum (une fois). — De la vache Saunders (une fois). — De la vache Mayhew (trois fois dans deux inoculations différentes.

En combinant les résultats obtenus avec les lapins et les cobayes, on obtient les résultats suivants : des résultats favorables ont été obtenus avec le lait de la vache P trois fois (deux spécimens différents) chez les cobayes, et deux fois chez les lapins (deux spécimens différents) ; avec la vache L, une fois chez un lapin ; avec la vache O, trois fois (trois spécimens différents) chez le cobaye ; avec la vache F une fois chez le cobaye ; avec la vache Slocum, une fois chez

le cobaye; avec la vache Saunders une fois chez le cobaye, et deux fois chez le lapin (deux spécimens différents); et avec la vache Mayhew, trois fois chez le cobaye (deux spécimens différents, c'est-à-dire que sur les 14 vaches dont on a employé le lait, 7, soit 50 p. 100 se montrèrent infectieuses par l'inoculation expérimentale.

Un fait intéressant, c'est que le bacille fut trouvé dans le lait et dans la crème et que des expériences d'inoculation sur des animaux furent faites avec succès avec le même spécimen dans cinq cas différents (comprenant huit succès) comme l'indique le tableau suivant :

COMPARAISON DES DATES OU LE BACILLE FUT TROUVÉ DANS LE LAIT ET OU CE MÊME LAIT FUT INOCULÉ AVEC SUCCÈS

VACHES.	POSITIF. *In vitro.*	POSITIF. Cobaye.	POSITIF. Lapin.
P.	Crème A. M.	Crème A. M. 9 mars.	Crème A. M. 9 mars.
	Crème P. M.	Crème P. M. 9 mars.	Crème P. M. 9 mars.
		Crème P. M. 9 mars.	
O.	Début de la traite.	Début de la traite.	
	Crème 9 mars	Crème 9 mars.	
Slocum.	Fin de la traite.	Fin de la traite, 10 juin.	
Mayhew.	Fin de la traite, lait	Fin de la traite, lait, 10 juin.	

Les expériences d'inoculation dont nous venons de donner les détails me paraissent mériter considération, car elles ont été faites avec les précautions les plus grandes qu'on puisse imaginer. Dans tous les cas, les animaux en expérience ont été gardés en observation assez longtemps pour constater, autant qu'on peut le voir, leur bon état de santé et, après les inoculations, on les séparait et on les gardait en-

fermés, mais dans de bonnes conditions; quelques-uns d'entre eux ont été inoculés immédiatement après leur acquisition, parce qu'à la ferme on manquait de nourriture à leur donner, et n'étaient pas dans un bon état. Mais aucun ne présentait de signe de tuberculose, et il ne paraît pas que leur mauvaise santé doive être considérée comme un facteur capable d'entacher les résultats.

Les résultats obtenus dans les expériences d'alimentation avec les veaux montrent qu'on a nourri, pendant un temps variable, 13 veaux avec du lait de vaches atteintes de tuberculose, sans lésion du pis. Une préparation a été jetée avant l'examen microscopique et ne peut être comptée dans le résultat final. Il y a eu cinq résultats positifs et un douteux. Le dernier est considéré comme négatif parce que, quoiqu'on ait constaté des cellules géantes et des granulations, on ne trouva pas de bacilles. Cela fait donc cinq résultats positifs sur douze, ou 41, 66 p. 100. Nous devions dire aussi que, parmi les observations considérées comme négatives, trois spécimens étaient douteux, mais ils ont été examinés à la hâte pour servir à ce mémoire, de sorte que des recherches plus attentives peuvent très probablement augmenter la proportion des succès.

Dans une série d'expériences d'alimentation faites sur des cobayes, on donna du lait venant des mêmes vaches que celles citées ci-dessus à 7 cobayes nés de parents vivants et bien portants. L'examen montra des résultats négatifs dans deux, positifs dans deux; l'un fut soumis à un très rapide examen microscopique, et le matériel des deux autres fut rejeté, à cause d'une erreur démontrée par l'examen microscopique

du matériel provenant du n° 3. Il n'y a donc à compter que cinq faits, donnant un résultat de 40 p. 100.

Par l'examen microscopique, nous avons montré que le lait contenait de la matière infectieuse chez 18 vaches sur 35, dans le lait desquelles on chercha le bacille, soit 28,57 p. 100. Nous avons aussi démontré que le lait était infectieux, par des expériences d'inoculation, chez 7 des 14 vaches dont on étudia le lait, soit 50 p. 100. Nous avons enfin montré la nature infectieuse du lait par une inoculation favorable faite avec les mêmes spécimens chez 5 vaches sur 14 utilisées, ou 35,7 p. 100.

Ces résultats sont, dans une certaine mesure, préliminaires, c'est-à-dire qu'ils ne représentent qu'une partie du travail entrepris sur ce sujet, sous les auspices de la Société du Massachusetts pour l'avancement de l'agriculture. Ce travail ne sera pas terminé avant l'année prochaine. Il démontre cependant :

1° Et très surabondamment : que le lait de vaches atteintes de tuberculose dans n'importe quelle partie du corps peut contenir le virus de la maladie.

2° Que le virus est présent dans le lait avec ou sans lésion du pis ;

3° Qu'il n'y a pas lieu d'admettre qu'il faut une lésion du pis pour que le lait puisse contenir le virus tuberculeux ;

4° Que, bien au contraire, le bacille de la tuberculose est présent et actif, dans une très large proportion de cas, dans le lait des vaches affectées de tuberculose sans lésion constatable du pis.

ÉTUDE

SUR

LA NUTRITION DES TUBERCULEUX

PAR

CH.-E. QUINQUAUD

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MÉDECIN DES HOPITAUX

Chaque agent pathogène modifie la nutrition d'une manière particulière, il traduit sa spécificité par des troubles divers, dont l'ensemble constitue l'affection, l'entité morbide.

Dans la tuberculose, un agent principal, le bacille spécifique, attaque l'organisme dans ses diverses fonctions, les modifie, et s'il s'agit d'une fonction de premier ordre, la vie est menacée et le malade succombe à la suite de cette lésion fonctionnelle.

L'étude que nous allons entreprendre, aujourd'hui tout analytique, sera demain synthétique et viendra nous montrer comment, de quelle manière, il convient d'attaquer l'ennemi, puisque nous connaîtrons ses moyens destructeurs.

Le bacille de Koch et d'autres agents produisent des désordres variés; parmi ceux-ci nous étudierons dans ce travail les modifications des phénomènes chimiques de la respiration, les troubles de la capacité respiratoire du sang, les altérations qui survien-

nent dans la glycogénie et la glycémie; enfin ce que devient l'urée du sang dans le cours de la tuberculose.

Toutes ces lésions ont été examinées avec le plus grand soin; nous les avons appréciées à l'aide de méthodes rigoureusement exactes; nous donnons les chiffres trouvés, de manière que chacun puisse contrôler les résultats obtenus.

I. Sur les phénomènes chimiques de la respiration des tuberculeux

Comment se fait l'élimination du carbone dans le cours de la phtisie? Telle est la question examinée par plusieurs médecins de grand mérite. Les premières recherches pour résoudre ce problème remontent à Hannover; il observa des hommes et des femmes atteints de phtisie pulmonaire, établit des comparaisons avec les individus sains, et arriva à cette conclusion que l'acide carbonique subit une diminution dans le cours de cette maladie (1).

P. Hervier et Saint-Lager établissent une catégorie d'affections dans lesquelles l'acide carbonique exhalé diminue : ce sont les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde, la pneumonie, la pleurésie, la PHTISIE, en un mot toutes les maladies apportant quelque obstacle à la respiration (2).

Regnard (3) dit textuellement : « Ce que nous devons

(1) HANNOVER, *De quantitate relativa et absoluta acidi carbonici ab homine sano et ægroto exhalati.* Copenhague, 1845, p. 82.

(2) HERVIER et SAINT-LAGER, *Recherches sur les quantités d'acide carbonique exhalé par le poumon à l'état de santé et de maladie.* Lyon, 1849, p. 17 et suivantes.

(3) REGNARD, *Recherches expérimentales sur les variations pathologiques et les combustions respiratoires.* Thèse de doct. Paris, 1878, p. 346.

retenir, c'est que dans ces fièvres (fièvre typhoïde, fièvres éruptives), l'oxygène utilisé est adéquat à la température; les produits habituels d'oxydation font défaut; d'où abaissement du rapport $\frac{CO^2}{O}$.

« Dans la phtisie, la même chose a lieu, la fièvre n'est pas très vive, mais se produit tous les soirs; les substances grasses disparaissent, le malade maigrit, arrive à l'hecticité. Il absorbe beaucoup d'oxygène (étant donné le rétrécissement du champ de l'hématose) et il rend peu d'acide carbonique; le rapport $\frac{CO^2}{O}$ est encore diminué :

Premier exemple. — Femme de 40 ans, pesant 39 kilos et ayant une caverne, avec fièvre intense le soir, présente le rapport suivant :

Oxygène absorbé $27^{lit},144$; acide carbonique exhalé 15,885. Rapport $\frac{CO^2}{O} = 0,58$.

Deuxième exemple. — Jeune homme de 16 ans, du poids de 42 kilos, absorbe $32^{lit},718$ d'oxygène, et exhale 15 litres d'acide carbonique, d'où le rapport $\frac{CO^2}{O} = 0^{gr},48$.

Troisième exemple. — Homme de 45 ans, phtisique avec cavernes, absorbe $17^{lit},876$ d'oxygène, exhale $13^{lit},330$ d'acide carbonique, d'où le rapport $\frac{CO^2}{O} = 0,74$.

Quatrième exemple. — Femme de 28 ans, atteinte de phtisie laryngée avec accès de fièvre le soir, du poids de 40 kilos, absorbe $17^{lit},477$ d'oxygène et exhale $13^{lit},272$ CO^2, d'où le rapport $\frac{CO^2}{O} = 0,54$.

Cinquième exemple. — Homme de 47 ans, pesant 42 kilos, présente des cavernes avec 39°, 8, absorbe $26^{lit},100$ d'oxygène et exhale $10^{lit},809$ CO^2. Rapport $CO^2 = 0,41$.

Sixième et dernier exemple. — Homme de 50 ans, atteint de phtisie du second degré, pas de fièvre, absorbe $25^{lit},720$ d'oxygène et exhale $20^{lit},760$ CO^2; d'où le rapport $\frac{CO^2}{O} = 0,8$.

Nos recherches sur l'exhalation de l'acide carbonique chez les tuberculeux ont été faites dans mon laboratoire à l'hôpital Saint-Louis, à l'aide du procédé que nous avons décrit, Gréhant et moi, dans notre travail sur la respiration; — les malades ont respiré tantôt à leur lit, couchés, tantôt au laboratoire même.

De nombreux dosages ont été faits sur le même sujet avant, pendant et après sa digestion.

En opérant ainsi, nous arrivons à établir la loi suivante :

Au troisième degré de la phtisie, l'exhalation pulmonaire de l'acide carbonique est augmentée par kilogramme et par heure.

Lorsqu'il existe des lésions de la troisième période, le malade rejette ordinairement une quantité d'acide carbonique égale ou supérieure à 80 centigrammes par kilogramme et par heure. Ainsi dans l'observation I, nous notons $0^{gr},85$ comme minimum, mais nous avons un maximum beaucoup plus élevé, puisque le 18 août ce malade exhalait $1^{gr},12$ et le 26 août $1^{gr},05$ de CO^2 par kilogramme et par heure.

D'ailleurs je rapporte ici tous les détails des analyses qui ont été faites :

Obs. I. — *Tubercules avec caverne au sommet droit. Fièvre. Mesure des phénomènes chimiques de la respiration, de la glycémie, de la capacité respiratoire et de l'urée du sang.*

Ter.., Paul, âgé de 20 ans, typographe. Entré le 6 juillet 1889, salle Bichat, lit n° 2.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'accident traumatique; mère bien portante, nerveuse; frères et sœurs en bonne santé.

Antécédents personnels. — Convulsions à l'âge de 9 mois; rougeole à 7 ans; embarras de la parole datant de l'enfance;

variole il y a 4 mois. Soigné à Bordeaux; arrivé à Paris, il y a 15 jours. Depuis sa variole a toujours toussé; il y a 8 jours, hémoptysie, filets de sang dans les crachats; a beaucoup maigri; nourriture ordinaire, 1 litre de vin par jour.

État actuel. — Perte de l'appétit.

Appareil respiratoire. — Enrouement datant de trois semaines environ.

En avant : Percussion, submatité aux 2 sommets.

Auscultation à droite, râles sous-crépitants sous la clavicule; retentissement de la voix et de la toux; à gauche, craquements lorsque le malade tousse; souffle caverneux.

En arrière : percussion, submatité aux deux sommets; auscultation, râles dans la fosse sous-épineuse droite; rien à gauche, si ce n'est de la diminution du murmure vésiculaire.

Appareil circulatoire. — Rien au cœur; rien aux autres appareils. Diarrhée intermittente persistant deux à trois jours; crachats assez nombreux, nummulaires, nageant dans un liquide clair et renfermant les bacilles de la tuberculose.

9 *juillet.* — Quantité d'urine, $1^{lit},600$; urines troubles. Pas d'albumine.

Examen du sang à jeun, le 9 juillet 1889 : glycémie $0^{gr},066$; capacité respiratoire, $14^{cc},35$; urée du sang, $0^{gr},029$; eau du sang, 851,74; matières solides, 168,26.

Date des analyses.	CO^2 exhalé en une heure.	CO^2 exhalé par kilog. et par heure.	
—	—	—	
	gr.	gr.	
18 août	45	1,12	
20 —	36	0,90	
22 —	38,80	0,97	
	34,58	0,85	
23 —	38,35	0,94	
	35,7	0,88	
24 —	37,5	0,92	
	34,6	0,85	
26 —	42,5	1,05	
	39,6	0,98	
27 —	36,7	0,90	avant déjeuner.
	34,4	0,85	après déjeuner.

27 septembre, 39°,5. — Le 26 septembre, 40°,4.

Remarque. — Chez ce malade, les analyses démontrent que l'exhalation de CO^2 est augmentée d'une manière évidente.

On peut s'expliquer dans le cas précédent l'augmentation du mouvement dénutritif par l'existence de la fièvre; mais assez souvent, même à cette période, la fièvre n'existe pas, et néanmoins la quantité d'acide carbonique exhalé par kilogramme et par heure est supérieure à la normale; toutefois les nombres sont un peu moins élevés que dans les cas où la fièvre est intense.

Ainsi, dans l'observation II, nous notons comme minimum $0^{gr},64$ et $0^{gr},71$, et comme maximum $0^{gr},86$, $0^{gr},83$ de CO^2 exhalé par kilogramme et par heure, chiffres supérieurs à la normale, et cependant la température rectale au moment de la prise des gaz était de 37°,2.

Dans l'observation III, la température a oscillé autour de 37°,3 et l'exhalation pulmonaire de CO^2 s'est élevée à $0^{gr},88$ par kilogramme et par heure. Il existe cependant une différence que je tiens à signaler ici, c'est que dans ces cas de dénutrition augmentée sans fièvre, on voit se produire une *irrégularité* remarquable dans les quantités de CO^2 exhalé: certain jour l'exhalation est de $0^{gr},58$, un autre jour $0^{gr},62$, puis $0^{gr},81$, $0^{gr},65$ et $0^{gr},88$; en un mot les quantités présentent des maxima et des minima assez éloignés les uns des autres. Nous rapportons plusieurs observations qui justifient les propositions précédentes.

OBS. II. — *Tuberculose pulmonaire avec caverne au sommet droit. Pas de fièvre. Mesure des phénomènes chimiques de la respiration; mesure de la glycémie, de la capacité respiratoire et de l'urée.*

Po..., Henri, âgé de 16 ans et demi, employé de bureau, entré le 14 septembre 1889, salle Bichat, lit n° 9.

Antécédents héréditaires. — Père ayant eu une pleurésie et une fluxion de poitrine.

Antécédents personnels. — Rougeole à 4 ans; pleurésie droite à 9 ans ayant produit une déformation thoracique; depuis lors a toujours toussé; jamais d'hémoptysies; il y a un an, ictère émotif : trois semaines malade; a maigri et perdu ses forces; sueurs nocturnes abondantes, surtout au cou et aux cuisses, perte d'appétit.

Auscultation. — A droite en avant : souffle caverneux avec gargouillement sous la clavicule; à gauche : râles sous-crépitants à bulles moyennes; respiration exagérée, puérile dans le reste du poumon; à la base droite : quelques frottements pleuraux; râles humides disséminés dans toute l'étendue; rien à la base gauche.

Foie normal; rien au cœur. Mange deux portions, pas de troubles digestifs. Œdème périmalléolaire non douloureux; pas d'albumine dans les urines; le malade prenait environ 150 grammes de viande par jour, des légumes à tous ses repas; depuis trois mois, en outre, mangeait de la poudre de viande; la veille de l'examen du sang il avait eu une hémoptysie.

Po... sort de l'hôpital dans le courant de décembre 1889, pour rentrer dans sa famille. Quelques semaines après survint de la fièvre (40°); la période terminale n'est pas éloignée.

Examen du sang le 27 septembre 1889, T. R. 38°,8 : glycémie, 0gr,082; capacité respiratoire, 15cc,32; urée, 0gr,034.

Date des analyses.	CO^2 exhalé en une heure.	CO^2 exhalé par kil. et par heure.	
	gr.	gr.	
14 septembre.	28,19	0,71	
16	32,7	0,83	
17 —	33,9	0,86	
18 —	25	0,64	T. 37°,2.
29	31,8	0,81	
1er octobre.	—		24 sept. hém. 6,950 000 575cc oxygène absorbé. 450cc CO^2 exhalé.
3 —	32		500cc oxygène absorbé. 434cc CO^2 exhalé.

OBS. III. — *Tuberculose du sommet droit avec amaigrissement et cavernules. Léger mouvement fébrile; le soir* 38°,2; *le matin* 37°,4. *Mesure des phénomènes chimiques de la respiration.*

Tit..., André, âgé de 43 ans, paveur, entre le 20 juillet 1889, salle Bichat, lit n° 59.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 40 ans de tuberculose pulmonaire.

Antécédents personnels. — En janvier 1887, le malade eut une bronchite; soigné trois mois à la Pitié, il ne toussait que très peu. Plus tard on le traite pour une fièvre typhoïde; depuis cette époque il a toujours toussé, craché, a eu des hémoptysies fréquentes; en 1887 il pesait 65 kilogrammes; deux grandes hémoptysies; le 25 juin, 200 grammes, et le 3 août 1889, un quart de litre. En 1888 ses forces diminuent, l'amaigrissement fait de rapides progrès. Le malade travaillait huit jours et était obligé de se reposer quinze jours. Enfin le 30 novembre 1888, il entre à Saint-Louis. On examine le sang le 1er décembre; il sort de l'hôpital le 3 juillet 1889 et rentre le 20 du même mois.

État actuel. — Percussion : diminution de la sonorité sous la clavicule droite, et en arrière dans les fosses sus-épineuses; sonorité à peu près normale à droite au sommet. Auscultation : à droite et en arrière, au sommet, on entend du souffle et des râles sous-crépitants à bulles moyennes, résonance de la toux; à gauche, en avant et en arrière, quelques râles muqueux disséminés, pas de souffle; rien aux bases; rien aux plèvres.

Se lève, mais est faible; il reste au lit la plus grande partie de la journée; laryngite, enrouement dès le début de sa maladie; pendant son séjour à l'hôpital, anorexie; a beaucoup maigri, doigts spatulés; se nourrissait bien chez lui, viande tous les jours, 200 grammes environ; a eu le ténia. Pas de symptômes d'éthylisme, mange deux portions; sueurs, pas de diarrhée; éprouve quelques douleurs thoraciques peu vives.

7 *septembre.* — Mange deux portions, 240 grammes de

pain; pas de diarrhée. Jamais de sueurs; voix voilée depuis sa bronchite.

8 *octobre*. — On entend des craquements, du souffle en arrière et au sommet droit. Présente des bacilles de Koch dans les crachats.

Date des analyses.	CO^2 exhalé par kil. et par heure.	Température.
—	—	—
	gr.	
7 septembre	0,41	
—	0,37	
8 —	0,60	
—	0,52	37°,2
9 —	0,77	
—	0,81	
10 —	0,68	
—	0,65	
11 —	0,72	
—	0,72	
12 —	0,58	
26 —	0,60	
4 octobre.	725cc oxygène absorbé. 600cc CO^2 exhalé.	
6 —	412cc,3 oxygène absorbé. 360cc CO^2 exhalé.	

Cette suractivité de la dénutrition chez les phtisiques n'est pas toujours aussi intense que nous l'avons trouvée dans les observations précédentes. Parfois, en effet, la quantité d'acide carbonique exhalée est à peine supérieure à la normale physiologique, parfois elle ne dépasse pas cette dernière, alors même que la fièvre existe. Ainsi dans l'observation IV, la quantité de CO^2 exhalé a varié de 0gr,68 à 0gr,58, alors que la température rectale était à 39°,4 et à 38°,7. Tous ces faits sont en accord complet avec la clinique, qui nous montre un état général très satisfaisant avec des lésions avancées de l'organe de l'hématose.

La démonstration de ce qui précède nous est fournie par les analyses suivantes :

Obs. IV. — *Tuberculose pulmonaire. Caverne au sommet droit. — Infiltration tuberculeuse à gauche. Mesure des phénomènes chimiques de la respiration.*

Le Pér..., Louis, âgé de 35 ans, entré le 5 septembre 1889, salle Bichat, lit n° 5.

Les antécédents héréditaires ne nous apprennent rien.

Cet homme est à Paris depuis 10 ans. Au mois de janvier 1888, il travaille pendant 15 jours en passant alternativement d'un endroit très chaud dans un endroit très froid. A un moment, il fut pris d'une angine pour laquelle il fut traité à Tenon pendant quinze jours.

On ne constata rien, dit-il, du côté des poumons.

En sortant de l'hôpital, un mois de privations. A partir de ce moment, Le Pér... toussait, crachait, et quelquefois ses crachats étaient striés de petits filets sanguins. Tous ces symptômes s'aggravèrent beaucoup depuis le mois de juillet. En même temps survinrent de l'amaigrissement, de la perte des forces, des sueurs nocturnes très abondantes et de l'anorexie.

Enfin depuis quinze jours le malade a dû cesser son travail.

Poumons. — A droite et en arrière, souffles caverneux et râles muqueux au niveau de l'angle interne de l'omoplate; à gauche et en arrière, submatité. Râles sous-crépitants à bulles moyennes. En avant, des deux côtés, respiration soufflante, expiration prolongée; quelques craquements, surtout à droite, submatité. Retentissement exagéré de la toux et de la voix.

Cœur normal; rien aux bases pulmonaires ni aux plèvres. Sauf les privations qu'il eut à supporter pendant un mois en sortant de Tenon, le malade prenait comme aliments 400 grammes de viande par jour environ et beaucoup de légumes. Il buvait 2 litres de vin par jour et, de plus, beaucoup d'absinthe. On trouve d'ailleurs des symptômes très nets d'éthylisme, tremblement, rêves et cauchemars.

Depuis deux mois, anorexie, quelques vomissements à la

suite de quintes de toux; mange actuellement deux portions; sueurs, surtout à la tête; pas de diarrhée, les forces ont considérablement diminué.

Bacilles de Koch dans les crachats.

Date des analyses.	CO^2 exhalé par heure. gr.	CO^2 exhalé par kil. et par heure. gr.	Température.
30 août . . .	37,7	0,68	
1er septembre.	37,2	0,67	
2 —			39°,4 et 38°,7
3 —	31,9	0,58	
4 —	36	0,65	hématies 4,950 000
5 —	32,4	0,58	

Toutes ces analyses démontrent ce qui suit :

1° Dans le cours de la phtisie pulmonaire, l'exhalation de CO^2 par kilogramme et par heure est augmentée à la troisième période, alors même que la fièvre n'existe pas, fait important au point de vue de la physiologie générale.

2° Plus rarement, avec la fièvre septique, on constate une exhalation pulmonaire de CO^2 égale ou à peine supérieure à la normale.

3° La quantité d'oxygène absorbé, même avec une température de 37°,5, est le plus souvent supérieure à ce que l'on observe à l'état physiologique.

4° L'analyse des phénomènes chimiques de la respiration permet au médecin de suivre avec exactitude l'état de la nutrition, de préciser la durée de la maladie. Tant que le phtisique n'exhale que $0^{gr},65$ de CO^2 par kilogramme et par heure, le danger n'est pas pressant; mais lorsque l'exhalation s'élève à $0^{gr},80$ le pronostic s'aggrave; si ce chiffre est dépassé d'une manière régulière, l'existence est menacée dans l'espace de quelques mois.

II. De la capacité respiratoire du sang des tuberculeux

Avant notre premier travail, publié dans les *Comptes rendus* de l'Académie des sciences en 1873, on ne connaissait pas cette capacité ; nous avons montré qu'elle était diminuée faiblement dans les premières phases de l'affection et plus abaissée dans les seconde et troisième périodes de la maladie. Nos chiffres étaient 18 centimètres cubes p. 100 au second degré, et 14, 13 et 10 centimètres cubes p. 100 au troisième degré avec quelques maxima à 16, 19 et 20 centimètres cubes (le sang avait été recueilli sur le vivant).

En 1878, notre savant collègue M. P. Regnard (1) rapporte deux analyses, faites avec la pompe à mercure, et qui ont donné 17^{cc},5 dans un cas de phtisie au second degré et 6^{cc},4 dans un cas de tuberculose au troisième degré (le sang avait été recueilli après la mort).

M. Hénocque a noté sur 8 malades atteints de tuberculose à diverses périodes, les quantités d'hémoglobine. Il a trouvé sur deux malades au premier degré 12 centimètres cubes ; sur un malade au deuxième degré, 10 centimètres cubes ; sur cinq malades au troisième degré : 1°, 6,3 ; — 2°, 8,5 ; — 3°, à diverses époques : 7,5 ; 8,8 ; 5,9 ; — 4°, à diverses époques : 7,8 ; 8,5 ; — 5°, à 110 jours d'intervalle, 6,5 ; 7 (2).

Nous avons repris cette étude et, afin de bien préciser les lois des modifications du pouvoir absorbant

(1) P. Regnard, *Rech. expérimentales sur les combustions respiratoires*, p. 114.

(2) Hénocque, Art. Hémoglobine, *Dict. encycl. des sc. méd.*, p. 267.

à l'état pathologique, nous avons déterminé, avec beaucoup de soin, la capacité respiratoire à l'état physiologique.

Chez les hommes en bonne santé, chez les ouvriers de nos villes, nous pouvons dire que la capacité respiratoire oscille entre 20 et 24 centimètres cubes par 100 centimètres cubes de sang; c'est-à-dire que 100 centimètres cubes de sang agités à l'air ou avec l'oxygène donnent 20 à 24 centimètres cubes d'oxygène à 0° et à 760; on rencontre même 19 et 18 centimètres cubes chez des hommes qui n'accusent rien de pathologique.

Voyons maintenant ce qui se passe chez les tuberculeux arrivés à la troisième période avec caverne, état cachectique, amaigrissement, fièvre hectique, etc. Nous avons trouvé la loi suivante :

Au troisième degré de la tuberculose pulmonaire, *la capacité respiratoire s'abaisse à* 14 *centimètres cubes p.* 100, *ou* 140 *pour* 1000, *c'est-à-dire que* 100 *centimètres cubes de liquide sanguin agités à l'air ou avec l'oxygène* n'absorbent plus que 14 centimètres cubes d'oxygène à 0° et à 760, au lieu de 20 à 22, chiffre normal. Ce chiffre de 14 centimètres cubes n'est pas absolu; on rencontre quelques dixièmes de centimètre cube en plus ou quelques dixièmes en moins; les maxima et les minima sont très rapprochés les uns des autres.

Si nous traduisons ces nombres en hémoglobine, nous aurons $7^{gr},36$ p. 100 ou 73,6 p. 1 000, au lieu de $10^{gr},5$ p. 100 ou 105^{gr} p. 1 000. En effet, mes dernières recherches sur la capacité respiratoire de l'hémoglobine font voir qu'un gramme d'hématocristalline absorbe $1^{cc},9$ d'oxygène à 0° et à 760. Voici quelques

observations qui démontrent la réalité de cette règle générale :

Obs. V. — *Tuberculose pulmonaire du sommet gauche. Caverne assez étendue avec un souffle amphorique, lésion cantonnée au sommet, les autres régions pulmonaires peu atteintes, pas de fièvre. Mesure de la glycémie et de la capacité respiratoire.*

Mal..., Félix, 17 ans, entré le 23 décembre 1888, salle Bichat, lit n° 9.

Ce jeune homme est né pendant le siège de Paris, en 1870; ses parents ont une bonne santé. Il est difficile d'obtenir des renseignements précis, vu son intelligence tout à fait obtuse. Il se plaint de maux de tête et a maigri depuis peu de temps. Il tousse modérément, crache à peine, mais dans son expectoration on décèle des bacilles de Koch.

Douleurs à la base de la poitrine, vers la région de l'épigastre; pas de diarrhée ni de sueurs. Ces jours derniers il pouvait encore faire des courses assez éloignées. Sa digestion et son appétit sont conservés; n'a jamais eu d'hémoptysies; — T. R. 37°,4 le soir.

La percussion dénote un bruit de pot fêlé à gauche sous la clavicule, et, à ce niveau, on entend des craquements secs, des râles muqueux à grosses bulles. En arrière, dans les fosses sus et sous-épineuses, matité coïncidant avec une respiration soufflante à timbre amphorique, avec craquements nombreux, surtout pendant la toux, et retentissement exagéré de la voix. Dans les deux tiers inférieurs et postérieurs de la poitrine, sonorité normale. En arrière et à droite, sonorité normale dans toute l'étendue du poumon; expiration prolongée vers la racine des bronches et respiration supplémentaire, en arrière et à droite. En avant et à droite, légère submatité sous la clavicule, diminution du murmure respiratoire et quelques râles humides.

20 janvier 1889. — Sous l'influence du repos, d'une alimentation réparatrice, son état général s'améliore, ses forces reviennent, bien que les signes locaux restent absolument les mêmes. — Analyses du sang le 24 décembre, à jeun; glycémie = $0^{gr},025$ p. 100. Capacité respiratoire = $14^{cc},7$ p. 100.

Remarques. — Dans ce cas la diminution de la glycose du sang coïncide avec une grande caverne; la capacité respiratoire du sang est également faible, bien que l'alimentation soit encore bonne et qu'il n'y ait aucune perte par les émonctoires : pas de diarrhée, expectoration minime, pas de sueurs.

Obs. VI. — *Tuberculose du sommet gauche avec cavernules; digestion lente. Mesure de la glycémie et de la capacité respiratoire.*

X... âgé de 38 ans, scieur de bois, entre le 15 décembre 1888, salle Bichat, lit n° 62.

Atteint d'une bronchite chronique depuis sept ans avec enrouement datant de trois ou quatre mois, il est resté longtemps sans maigrir; mais depuis quelque temps son poids diminue; il aurait vomi du sang en 1881, ce vomissement se serait renouvelé en 1884 (un demi-verre). Il avoue des excès de boisson.

Sa femme est morte, selon toute probabilité, d'une affection tuberculeuse pulmonaire, car elle a eu des hémoptysies. C'est elle qui a commencé à tousser.

État actuel : Amaigrissement notable généralisé; doigts spatulés. Fracture de jambe avec plaies ayant laissé des cicatrices. Déglutition difficile; le malade a de l'appétit, mais la digestion est lente; pas de diarrhée; sa toux l'empêche de dormir; expectoration nummulaire avec bacilles de Koch.

Percussion : submatité sous-claviculaire à gauche.

A l'auscultation, on entend à ce niveau des râles sous-crépitants assez fins; respiration soufflante; craquements pendant la toux sous la clavicule droite. — Respiration saccadée typique avec respiration sèche.

Dans la fosse sous-épineuse, râles muqueux à grosses bulles, respiration soufflante.

A droite, expiration prolongée.

Dans le reste de l'étendue du poumon gauche, quelques râles sous-crépitants.

Examen du sang à jeun : Glycémie = $0^{gr},055$ p. 100, capacité respiratoire = 14^{cc}.

Obs. VII. — *Tuberculose pulmonaire. Caverne du sommet gauche; expectoration abondante, pas de diarrhée, digestion lente, inappétence. Mesure de la glycémie, de la capacité respiratoire et de l'urée du sang.*

Dro... Théodore, âgé de 48 ans, monteur en fer, entre le 27 février 1889, salle Bichat, lit n° 11.

Pas d'antécédents héréditaires de tuberculose.

N'a pas eu de privations. Il mangeait 300 grammes de viande par jour, ne buvait qu'un demi-litre de vin. Il a bu beaucoup de café noir, mais il s'en prive depuis dix huit mois.

Pleurésie il y a sept ans. Il tousse depuis longtemps, mais surtout depuis cinq ans. L'expectoration est abondante, avec bacilles spécifiques, et de temps à autres il crache du sang.

Hémoptysie violente, en 1888 ; le malade a maigri, surtout depuis quatre ans, époque à laquelle ses forces ont diminué à tel point qu'il a été dans l'impossibilité de travailler. De temps à autre, il vomit à la suite de quintes de toux. L'appétit est perdu, la digestion lente et s'accompagne d'une sensation de pesanteur ; pas de diarrhée. Température le soir, 39 degrés.

A l'auscultation, respiration humée avec diminution notable du murmure respiratoire à droite, où la respiration est surtout sifflante. En avant et à gauche, on entend des râles et un souffle caverneux; en arrière, du même côté, des gargouillements.

A la percussion, on perçoit une matité très accentuée en avant et en arrière à gauche, dans les régions sous-claviculaire, sus et sous-épineuses.

Analyse du sang le matin, à jeun : glycémie, $0^{gr},054$ p. 100; — capacité respiratoire, $14^{cc},8$ p. 100 ; — Urée, $0^{gr},035$ p. 100.

Dans le cas où il n'existe qu'une infiltration en masse, principalement chez les scrofulo-tuberculeux, la capacité respiratoire reste pendant longtemps à un taux élevé, surtout si les malades sont placés dans de bonnes conditions hygiéniques.

Cette capacité reste au voisinage de 18 centimètres cubes p. 100, ou 180 p. 1 000. En dosant l'hémoglobine, on trouve $9^{gr},4$ p. 100 ou 94 p. 1 000.

Il existait dans nos salles d'hôpital, au mois d'août 1888, un malade qui présentait un type du fait que nous venons d'énoncer ; voici son observation en quelques mots :

Obs. VIII. — *Scrofulo-tuberculose des ganglions du cou. Tuberculose du sommet droit avec infiltration. Cavernes. Mesure de la glycémie et de la capacité respiratoire du sang.*

Van... Charles, âgé de 30 ans, employé au chemin de fer, entré le 21 août 1888.

Depuis cinq mois, il est atteint d'une scrofulo-tuberculose des ganglions du cou, qui se sont abcédés et suppurent encore.

Pas de diarrhée, pas de sueurs. Le malade est pâle, a perdu ses forces en même temps qu'il a maigri dans de faibles proportions. Le volume des muscles est encore assez bien conservé ; bon appétit, pas de gourme dans l'enfance. Tousse modérément et expectore quelques rares crachats avec bacilles de la tuberculose.

A l'auscultation, on entend en arrière, dans le tiers supérieur de la poitrine, à droite, des craquements secs coïncidant avec de la matité, tandis qu'en avant on ne constate qu'une diminution du murmure respiratoire avec quelques râles pendant la toux.

Capacité respiratoire, $18^{cc},5$ p. 100 ou 185 p. 1 000, ou 96 grammes d'hémoglobine par litre.

Le tableau suivant montre bien les principales variations de la capacité respiratoire, à la troisième période de la maladie et même à la seconde phase, alors que les cavernes ne sont pas encore formées.

Date de l'examen du sang.	Nature des lésions tuberculeuses.	Capacité respiratoire. Vol. d'oxygène absorbé par 100 cc. de sang.
—	—	—
		cc.
27 août 1888. . . .	Infiltration tubercul. scrofulo-tuberculose ganglionnaire.	18,3
15 décembre 1888 .	Petites cavernes du sommet.	14,1
24 —	Grande caverne.	14,7
—	Caverne.	13,3
—	Petites cavernes.	14,3
—	Infiltration en masse du sommet.	15,5
27 février 1889. . .	Caverne.	14,8
28 —	Infiltration tubercul.	14,4
—	Petites cavernes.	13,5
—	Infiltration tubercul.	14,6
4 décembre 1889. .	Caverne.	13,2
—	Infiltration de petite étendue au début.	21
—	Infiltration, hémoptysie.	15,8
—	Caverne.	12,6
Janvier 1890. . . .	Caverne, emphysème.	15,9

Sur ce tableau on voit qu'à la troisième période la capacité respiratoire descend à $15^{cc},8$ p. 100 ; à $14^{cc}7$; à $14^{cc},1$; à $14^{cc},3$; à $14^{cc},4$; puis à $13^{cc},5$; à $13^{cc},3$ et même à $12^{cc},6$. A la période d'infiltration sans cavernes, la lésion hématique est moins accentuée; on voit que la capacité s'abaisse à $15^{cc},8$ et à $15^{cc},5$. Ces analyses multipliées viennent établir avec une grande précision la loi générale que nous avons énoncée au début de ce chapitre.

Les chiffres ont été obtenus à l'aide du sang de ventouses scarifiées, quelques-uns avec du sang pris dans la veine chez des malades ayant présenté accidentellement des phénomènes congestifs intenses.

Les lésions tuberculeuses altèrent donc considé-

rablement les liquides nourriciers, puisqu'elles détruisent l'hémoglobine et diminuent par cela même l'oxygène, l'agent indispensable des phénomènes nutritifs. Nos analyses démontrent que la lésion hématique va en augmentant à mesure que la maladie s'aggrave; l'évaluation précise de la capacité respiratoire peut donc servir pour indiquer à quel degré la nutrition, et partant la vie, est atteinte. En un mot, au lieu de baser le pronostic sur des données vagues, on peut préciser l'avenir d'un tuberculeux lorsqu'on connaît exactement la capacité respiratoire du milieu intérieur.

Le tableau suivant montre les quantités d'hémoglobine correspondantes.

Date de l'examen du sang.	Nature des lésions tuberculeuses.	Quantité d'hémoglobine pour 1 000 gr. de sang.
—	—	—
		gr.
27 août 1888.	Infiltr. tuberculeuse.	94
15 décembre 1888.	Petites cavernes.	73,6
24 —	Grande caverne.	74,5
—	Caverne.	69
—	Petites cavernes.	73,8
—	Infiltration.	79
27 février 1889.	Caverne.	75,5
28 —	Infiltration.	74
—	Petites cavernes.	71
—	Infiltrations.	74,5
4 décembre 1889.	Caverne.	69
—	Infiltrations.	109
—	Infiltr., hémoptysie.	83
—	Caverne.	65
Janvier 1890.	Caverne, emphysème.	83

Les analyses précédentes démontrent les faits suivants :

1° Au troisième degré de phtisie pulmonaire, la

capacité respiratoire descend aux environs de 14 cc. pour 100 gr. de sang.

2° Au second degré, avec infiltration en masse, la capacité respiratoire peut s'abaisser à 16 cc., 15^{cc}, 5 ; mais souvent cette capacité reste aux environs de 18 cc. ; au début de ces lésions on peut trouver 21 cc., c'est-à-dire un chiffre voisin de l'état normal. Ces nouveaux dosages sont en accord parfait avec ceux que j'avais publiés en 1873, à l'Académie des sciences.

La capacité respiratoire peut servir à mesurer la résistance de l'organisme des tuberculeux ; sa diminution progressive indique la déchéance graduelle de la nutrition intime ; sa connaissance précise permet d'établir un pronostic scientifique d'une grande exactitude.

III. — Sur la quantité de glycose renfermée dans le sang des tuberculeux

A l'heure actuelle, on ignore ce point spécial de l'histoire de la tuberculose ; il est bien entendu que j'exclus de cette étude les tuberculoses ayant un rapport direct avec le diabète, pour m'occuper simplement des tuberculeux non diabétiques.

Vers l'époque de la théorie florissante de Reynoso, on examina les urines des tuberculeux, et l'on s'aperçut qu'elles réduisaient parfois la liqueur cupro-potassique ; la conclusion s'imposait, il fallait admettre l'existence d'une glycosurie par gêne respiratoire ; mais on sait que les urines à l'état physiologique renferment des substances réductrices multiples, qui, de nouveau, ont fait émettre des réserves sur l'existence de la glycosurie des tuberculeux, et partant sur

l'augmentation du sucre dans le sang de ces mêmes malades; d'ailleurs le dosage direct de la glycose dans leur sang n'avait pas été fait.

J'ai donc essayé d'étudier cette question de la glycémie chez les phtisiques, de manière à fournir des données positives et indiscutables sur ce point particulier. Le sang obtenu le plus souvent à l'aide d'une ou de deux ventouses scarifiées est immédiatement mélangé avec 20 à 25 cc. d'une solution d'acide tartrique au millième, puis porté à 100°; on filtre; le tourteau est repris trois fois par l'eau chaude; les divers liquides filtrés sont réunis et soumis à l'évaporation au bain-marie; on peut aussi mélanger le sang à l'alcool, filtrer, réunir le tout et faire évaporer; le résidu est repris par un peu d'eau distillée, introduit dans le vide avec 1 gr. de levure, pendant une demi-heure à 40°; on recueille l'acide carbonique, on mesure son volume par les procédés ordinaires; on fait une normale à l'aide du liquide filtré, dans lequel tout le sucre est détruit, en y mélangeant 1 gr. de levure, en l'abandonnant de nouveau dans le vide à une température de 40°; on retranche ce second volume d'acide carbonique produit du premier, et l'on obtient une différence, qui correspond au sucre détruit contenu dans un poids déterminé de sang. Comme on le voit, c'est le procédé que nous avons décrit, Gréhant et moi, dans notre travail sur la levure, procédé que j'ai modifié pour l'adapter à mon sujet.

Pour arriver à une solution nette du problème posé, il fallait résoudre une question : Quelle est la quantité de glycose renfermée dans le sang à l'état normal, à jeun? (L'alimentation, le travail digestif introduisent

des éléments perturbateurs, qui rendent la comparaison plus difficile.)

Voici des analyses qui répondent à ce desideratum :

Date de l'analyse.	Poids du sucre contenu dans 100 gr. de sang.	Sexe.
—	—	—
15 juin 1889.	= 0,065 p. 100.	masculin.
17 — 1889.	0,054	—
19 avril —	0,111	—
29 — —	0,044	—
30 — —	0,043	—
10 juin —	0,051	—
11 — —	0,055	—
20 — —	0,042	—
22 — —	0,062	—
3 novembre	0,064	féminin.
20 —	0,112	—
26 —	0,059	—
18 décembre	0,027	—

A l'état physiologique, la quantité de glycose du sang *s'abaisse rarement au-dessous de* 40 *milligrammes pour* 100 *gr. de sang :* voilà pour les minima ; quant aux maxima, ils sont beaucoup plus variables ; *en général les nombres oscillent entre* 40 *et* 65 ; plus rarement on voit les chiffres de 111 à 112 milligr.

Avec ces données nouvelles, nous pouvons étudier les variations de la glycose dans le sang des tuberculeux ; les malades que nous avons choisis étaient tous phtisiques, leurs crachats renfermaient des bacilles de Koch ; de plus, ils présentaient tous les signes d'une tuberculose, le plus souvent à la troisième période ; les organes de plusieurs ont pu être examinés directement, les malades ayant succombé. Dans les premier et second degrés, la quantité de glycose est normale ou est un peu augmentée.

Variations de la glycose du sang à la troisième période de la phtisie pulmonaire.

Nos dosages permettent d'établir la loi suivante : *Au troisième degré de la phtisie, la glycose* du sang *est souvent* normale, c'est-à-dire que 100 gr. de sang renferment un chiffre de glycose compris en moyenne entre $0^{gr},040$ et $0^{gr},065$.

Il est intéressant, au point de vue de la physiologie pathologique, de voir toutes les fonctions diminuer d'activité, s'atténuer, tandis que la glycémie offre une résistance remarquable à la destruction, malgré les lésions de l'organe hépatique.

Il est nécessaire d'établir ce fait par des preuves directes, tirées d'observations dans lesquelles la tuberculose a été nettement établie. Citons les exemples suivants :

Obs. IX. — *Tuberculose pulmonaire. Caverne au sommet gauche. Mesure de la glycémie, de la capacité respiratoire et de l'urée du sang.*

M. X... entre à la salle Bichat au mois de novembre 1888 pour une phtisie pulmonaire arrivée à la troisième période. Son affection a débuté il y a un an, par une bronchite qui s'est aggravée au mois de juillet, époque à laquelle survinrent de la diarrhée et une légère hémoptysie.

Actuellement, on constate sous la clavicule gauche de la matité, un souffle caverneux et du gargouillement.

En arrière, au niveau des fosses sus et sous-épineuses, existent de la matité, des râles muqueux à grosses bulles, et du souffle caverneux; quelques râles sous-crépitants disséminés dans le reste de l'étendue du poumon.

Le sommet droit est lésé : on y perçoit de la submatité sous-claviculaire, coïncidant avec une diminution du mur-

mure respiratoire et quelques râles sous-crépitants à bulles moyennes; les deux tiers inférieurs des poumons sont normaux.

Le malade est très amaigri, cachectique, l'expectoration est abondante; l'examen histologique y démontre la présence de bacilles de Koch; les sueurs sont abondantes, néanmoins la température ne dépasse pas 38 degrés le soir, 37°,7 le matin.

Examen du sang le 16 novembre 1888 : glycémie, $0^{gr},046$; capacité respiratoire, $12^{cc},6$; — Urée du sang, $0^{gr},016$ p. 100.

Obs. X. — *Tuberculose pulmonaire. Induration au sommet droit. Diarrhée à répétition; plusieurs hémoptysies; amaigrissement. Mange deux portions. Mesure de la glycémie.*

All..., Georges, 25 ans, peintre en bâtiments, entre le 26 novembre 1888, salle Bichat, lit n° 43.

Cet homme est malade depuis dix-huit mois, on ne constate pas chez lui d'amaigrissement considérable.

Crachats spumeux; il a eu deux ou trois hémoptysies, la dernière d'un demi-verre de sang, huit jours avant son entrée; à la suite, il a expectoré quelques crachats sanglants.

Légère déformation rachitique du thorax; il a maigri de 10 livres depuis un mois.

Il est resté près de deux mois à l'hôpital Saint-Antoine pour tuberculose pulmonaire à gauche; il en est sorti toussant encore.

Il a eu deux fois des coliques de plomb.

Percussion : sonorité à peu près normale sur la clavicule gauche; submatité à droite sous la clavicule. Auscultation : sous la clavicule gauche, pas de râles; expiration prolongée. Sous la clavicule droite, diminution du murmure respiratoire, râles sous-crépitants assez nombreux. Respiration soufflante. Bases de la poitrine sonores des deux côtes.

Dans la fosse sus-épineuse gauche, quelques râles sous-crépitants. Dans le reste de l'étendue de la poitrine, en arrière et à gauche, respiration à peu près normale. Souffle en arrière et à droite vers l'épine de l'omoplate. Peu de râles dans le reste de la poitrine. Dans les fosses sus et sous-

épineuses droites, souffles assez intenses et râles sous-crépitants.

Diarrhée fréquente; quelques crachats renferment des bacilles spécifiques.

Analyse du sang : glycémie, 0gr,048 p. 100.

Obs. XI. — *Tuberculose pulmonaire. Petites cavernes au sommet gauche. Mesure de la glycémie.*

Fillo..., Isidore, rue Myrrha, 55, 42 ans, maçon, entre le 26 novembre 1888, salle Bichat, n° 10.

Malade depuis 18 mois, a maigri de 14 livres en un an : son affection a commencé par un rhume ; a été à l'hôpital Tenon, puis à Vincennes. On lui a dit qu'il avait une bronchite et une pleurésie; a rejeté quelques crachats sanglants, jamais de sang pur.

Actuellement, il a des sueurs la nuit avec une température de 38°,4; les sueurs sont généralisées ; a bon appétit; mais à la suite de quintes de toux il vomit ses aliments.

De temps en temps, maux de tête.

A beaucoup maigri.

Percussion : Sonorité à peu près conservée en avant et à droite de la poitrine. Sous la clavicule droite, respiration supplémentaire. Sous la clavicule gauche, matité et craquements, souffle cavernuleux. Sonorité très nette dans les deux tiers de la poitrine en arrière et à gauche.

Dans les fosses sus et sous-épineuses, en arrière, à gauche, râles sous-crépitants à bulles nombreuses.

A gauche dans le tiers moyen, respiration sèche. Dans les fosses sus et sous-épineuses, en arrière et à droite, respiration supplémentaire. Pas de râles, expiration prolongée.

En résumé, les signes physiques ont une prédominance marquée en avant et en arrière au sommet gauche.

Les vibrations thoraciques sont un peu diminuées au sommet gauche.

Pas d'épanchement pleural.

Crachats spumeux, aqueux, assez abondants.

Doigts légèrement spatulés.

Analyse du sang : glycémie, 0gr,058 p. 100.

Mais cette règle générale souffre des exceptions que nous allons essayer de relier à la loi première; souvent en effet, à la troisième période de la phtisie, *la glycose du sang est augmentée;* pourquoi cette opposition apparente avec la règle précédente? Le plus ordinairement, cette augmentation de la glycose dans le sang tient à des hémorrhagies, à des hémoptysies, parfois même légères. Quelques jours avant, pendant ou après ce symptôme, on constate l'existence d'une plus grande quantité de glycose dans le torrent circulatoire, alors même que le foie est lésé; le pouvoir réducteur des urines augmente à ce moment, et dans certains cas exceptionnels on constate une légère glycosurie.

Il nous sera facile d'établir ces faits en rapportant les observations suivantes :

Obs. XII. — *Tuberculose du sommet gauche. Induration. Hémoptysies abondantes la veille de l'examen du sang. Sueurs. Pas de fièvre. Mesure de la glycémie et de la capacité respiratoire.*

Div..., d'une constitution faible, 16 ans, sellier, entré le 28 février 1889, salle Bichat, n° 60.

Antécédents héréditaires : mère bien portante ; père mort d'une congestion cérébrale, — une sœur bien portante.

Antécédents personnels : Rougeole étant enfant. Il y a un an, érysipèle de la face.

Ce malade a toujours toussé un peu, surtout l'hiver.

Il y a quinze jours, le soir, le malade a eu une hémoptysie assez abondante, qui s'est renouvelée à peu près tous les deux ou trois jours ; la veille de son entrée, il en eut une abondante ; sueurs la nuit.

Pâleur de la face assez prononcée; un peu d'amaigrissement depuis quinze jours.

Percussion : En avant et à gauche, sous la clavicule, matité assez prononcée; à droite, sonorité normale; en arrière, submatité à gauche, sonorité normale à droite.

Auscultation : En avant et à gauche, diminution du murmure vésiculaire; ni souffle ni râles; à droite, respiration saccadée. En arrière, respiration affaiblie à gauche; à droite existe un petit foyer de râles dans la fosse sous-épineuse.

2 mars. Hémoptysie moins abondante que les nuits précédentes.

Pas de fièvre; température : 37°,6.

Examen du sang à jeun : glycémie = $0^{gr},102$ p. 100; capacité respiratoire, $14^{cc},4$.

Obs. XIII. — *Tuberculose avec caverne au sommet gauche et cavernules à droite. Fièvre irrégulière. Hémoptysie de temps à autre. Mesure de la capacité respiratoire et de la glycémie.*

X..., 43 ans, garçon de café, entre en 1889 à la salle Bichat, n° 9.

Antécédents personnels : il y a un mois et demi, hémoptysie ayant duré huit jours; un tiers environ des crachats était constitué par du sang; déjà, avant cette époque, il avait eu des crachats sanglants.

État actuel : les masses musculaires ont diminué de volume et les saillies osseuses sont très apparentes. La peau est pâle; les conjonctives sont colorées. Il a beaucoup maigri, et habituellement il est couvert de sueurs abondantes; insomnie, manque d'appétit, il mange à peine deux portions.

4 février. Aujourd'hui, les sueurs ont cessé; il attribue cette modification à l'effet produit par le tannin. En général, les sueurs étaient localisées au front et à la poitrine. Pas de diarrhée. Pas de pesanteur pendant la digestion.

Température axillaire : le 22 janvier, soir 37°,5 ; le 23 : 37°,8 ; le 3 février : 37°,6 ; le 4 : 38°,2.

Signes physiques : en avant à droite, submatité sus-claviculaire; à gauche, matité sus-claviculaire.

Auscultation : à droite et à gauche, râles muqueux à grosses bulles.

En arrière, matité sous-épineuse gauche, sonorité dans le tiers inférieur de la poitrine à gauche et à droite.

Auscultation (tiers inférieur de la poitrine) : respiration sèche typique avec légère sibilance : râles muqueux à grosses

bulles, gargouillement au niveau de l'épine de l'omoplate. Gargouillement dans la fosse sus-épineuse droite, râles muqueux à grosses bulles.

Râles sous-crépitants et sibilants dans le reste de l'étendue; respiration emphysémateuse, souffle caverneux au niveau de l'épine de l'omoplate gauche. L'expectoration assez abondante se compose de crachats muco-puriformes déchiquetés nageant dans un liquide séreux; ils renferment des bacilles de Koch.

31 janvier. Examen du sang à jeun : température axillaire 39°,2; glycémie $0^{gr},108$ p. 100; capacité respiratoire, $15^{cc},9$ p. 100.

Enfin, dans une troisième série de tuberculeux à la dernière période, la quantité de glycose diminue dans le sang, et cette diminution coïncide avec la déchéance profonde de l'organisme; la glycose oscille alors entre $0^{gr},030$ et $0^{gr},040$ p. 100; enfin ce chiffre peut même descendre à $0^{gr},025$, puis à $0^{gr},015$ et à $0^{gr},013$.

Ces données nouvelles sont importantes au point de vue du pronostic : tant que la glycose se tient au-dessus de $0^{gr},025$ p. 100, il y a encore possibilité d'une amélioration, mais lorsque la quantité de glycose s'abaisse au-dessous de $0^{gr},016$ p. 100, la nutrition est tellement altérée, que la tuberculose ne subit aucune atténuation; elle tend plutôt à s'aggraver; lors même que le malade est placé dans d'excellentes conditions hygiéniques, l'on obtient à grand'peine un état stationnaire.

Ainsi donc, *les modifications de la glycémie peuvent servir à mesurer l'état de la nutrition intime dans le cours de la tuberculose, et à nous donner une appréciation exacte de la résistance de l'organisme.*

Le médecin qui pourra apprécier la quantité de

glycose du sang d'un tuberculeux, pourra établir un pronostic plus exact, plus scientifique, que s'il ignore l'état glycémique du sang.

La démonstration de ces faits va nous être donnée par les exemples suivants :

Obs. XIV. — *Tuberculose pulmonaire. Caverne au sommet droit. Mesure de la capacité respiratoire et de la glycose du sang.*

M. X..., atteint d'une phtisie pulmonaire au troisième degré, entre au mois d'août 1888 à la salle Bichat.

La première atteinte de sa maladie remontait à dix-huit mois ; — au début, a toussé pendant trois mois, puis est survenue une rémission ; enfin l'affection s'est aggravée peu à peu, et il y a deux mois il eut une hémoptysie assez abondante ; à partir de cette époque, l'amaigrissement s'accentua.

Actuellement la percussion dénote de la matité sous-claviculaire, sus et sous-épineuse, et l'auscultation de ces régions fait entendre un souffle caverneux surtout en avant, souffle qui s'accompagne de gros râles muqueux. — Dans le reste de l'étendue du poumon, quelques râles sous-crépitants à bulles moyennes. — A gauche, on entend une respiration saccadée en avant et soufflante en arrière dans la fosse sus-épineuse ; quelques râles secs pendant la toux ; crachats nummulaires, renfermant des bacilles de Koch.

Sueurs locales irrégulières ; pas de diarrhée. T. a. le soir 38°, le matin 37°,6. — Ce malade succombe à la fin de l'année.

Examen du sang le 28 août 1888 : glycémie, 0gr,013 p. 100 ; capacité respiratoire, 15cc,8 p. 100.

Obs. XV. — *Tuberculose pulmonaire. — Cavernules au sommet droit. — Infiltration du sommet gauche. Mesure de la glycémie.*

Via..., Marie, 6, rue du Regard, 28 ans, caissière, entre le 13 novembre 1888, salle Lorry, n° 31.

Antécédents héréditaires : grand-père du côté maternel mort à 30 ans, vraisemblablement d'une tuberculose pul-

monaire. Père mort à 48 ans. Mère morte à 56 ans, paralysée. Un frère et une sœur morts à l'âge de 2 ans.

Antécédents personnels : à six ans, fièvre typhoïde. Première apparition des règles à 15 ans; depuis cette époque, menstruation régulière jusqu'à l'an dernier. La malade a été élevée à la campagne et y est restée jusqu'en 1881. Sans avoir une brillante santé, elle n'y a jamais été malade au point de s'aliter. Cependant tous les hivers elle avait un gros rhume; elle a toujours été pâle, exsangue, maigre, sans force, d'un tempérament très nerveux, irritable.

En 1881, elle arrive à Paris. Au mois de janvier 1882, angine d'une durée de deux mois. Pas de complications, pas de toux; à la suite, la voix a recouvré son timbre ordinaire.

En février 1883, bronchite d'une durée de deux à trois mois; la malade guérit très bien, et reprit ses occupations ordinaires, la toux avait disparu.

Pendant les hivers de 1884, 1885, 1886, rhumes n'ayant nécessité qu'un repos de quelques jours.

Le 13 janvier 1887, pendant une période menstruelle, brusque cessation des règles, la malade commence à tousser. Le mois suivant, sans cause connue, hémorrhagie utérine qui dure une quinzaine de jours; à la suite, le médecin constate une anémie profonde. La malade depuis cette époque travaille d'une manière intermittente.

Elle tousse et crache surtout vers le soir. Des troubles digestifs apparaissent, elle n'a pas d'appétit; parfois se produisent des vomissements spontanés; mais le plus souvent ils ont lieu au moment ou après des quintes de toux. Pas de diarrhée. Palpitations fréquentes. A un moment donné on a même prescrit de la digitale pour régulariser les bruits du cœur.

La fièvre existe tous les jours, mais peu intense; l'accès fébrile survient vers le soir et se termine par des sueurs abondantes pendant la nuit.

Du mois de juin au mois de décembre, la malade ne voit plus ses règles. Pendant quelque temps, elle paraît mieux aller et reprend ses occupations de novembre 1887 à janvier 1888. Mais à partir du mois de janvier elle recommence à tousser, les accès fébriles reparaissent; vers le mois de mai surviennent les premiers crachats sanguinolents. Trois

hémoptysies assez abondantes les 18, 19, 20 mai. Séjour de six semaines à l'hôpital Saint-Louis au mois de juin; application de pointes de feu; à l'intérieur, pilules de tannin et d'iodoforme, vin créosoté, etc. Amélioration notable.

13 novembre 1888. État actuel : la malade ne semble pas avoir maigri depuis sa sortie de l'hôpital. Son caractère est irritable, mélancolique, elle pleure très facilement. Après la moindre fatigue, faiblesse et essoufflement. Voix altérée, affaiblie, ongles bombés, doigts un peu difformes, en particulier les annulaires.

Tous les soirs apparaît la fièvre, qui ne dépasse pas 38°; pendant la nuit existent toujours des sueurs abondantes que l'on peut constater aussi pendant le jour à la suite d'une émotion, d'une contrariété, etc. — Les extrémités sont froides.

L'expectoration n'est pas très abondante, elle est mousseuse et visqueuse; toux fréquente, surtout vers le soir.

A la palpation et à l'examen de la poitrine, on ne constate aucune déformation notable de la cage thoracique.

État actuel des poumons : percussion, sonorité dans les deux tiers inférieurs de la poitrine des deux côtés. — Diminution de la sonorité au sommet gauche. Rien à droite : sous la clavicule gauche, sonorité normale; sous la clavicule droite, diminution de la sonorité.

Auscultation ; à gauche : expiration prolongée, soufflante ; à droite : craquements, râles muqueux; au niveau des fosses sus et sous-épineuses gauches, à peine quelques râles. Dans le reste de la poitrine, en arrière et à gauche, respiration à peu près normale. Dans les fosses sus et sous-épineuses droites, craquements et souffle. Au-dessous, diminution du murmure vésiculaire.

La lésion principale existe donc en arrière et au sommet droit.

La malade mange peu, « la valeur d'une côtelette par jour », un peu de bouillon. De temps à autre elle vomit. Pas de diarrhée. Les forces ont beaucoup diminué; avant son admission à l'hôpital, il y avait cinq jours qu'elle ne s'était pas levée, elle ne peut se tenir sur les jambes.

La température prise le soir n'a pas dépassé 37°,8.

Les crachats sont composés d'un liquide séreux dans

lequel nagent des crachats puriformes, déchiquetés sur leurs bords, contenant des bacilles de Koch : quintes de toux assez fréquentes.

Conjonctives un peu pâles. Muqueuse gingivale peu colorée. N'a jamais eu de pâles couleurs. A pris du fer depuis cinq ans, quatre mois par an environ. Mort au mois de février 1889.

Analyse du sang: Glycémie, 0^{gr},031 p. 100.

Obs. XVI. — *Tuberculose à marche lente, peu fébrile. Induration du sommet gauche. Mesure de la glycémie.*

La nommée X... entre le 26 juin 1888 à la salle Lorry, lit n° 13 ; porte depuis vingt-cinq ans un lupus érythémateux, ayant envahi une grande partie de la face. De plus elle est atteinte d'une bronchite chronique avec des accès dyspnéiques.

L'auscultation dénote une diminution considérable du murmure respiratoire sous la clavicule gauche, des râles sous-crépitants pendant les efforts de la toux, et à ce niveau respiration soufflante ; la sonorité thoracique y est diminuée. Les vibrations restent normales. En arrière, du même côté, expiration prolongée, diminution de la sonorité dans la fosse sus-épineuse. Rien d'appréciable ni à droite ni à gauche dans le reste de la poitrine. Notons toutefois une expiration prolongée, rude, vers la racine des bronches à droite et à gauche.

L'expectoration consiste en 3 ou 4 crachats rejetés dans les vingt-quatre heures ; on y trouve des bacilles de Koch.

L'examen de la glycose du sang donne 0^{gr},015 de glycose pour 100 grammes de sang.

Cette femme succombe dans le courant de décembre 1888 ; elle s'est cachectisée de plus en plus, en même temps que se montraient des phénomènes d'hecticité.

Analyse du sang: glycémie, 0^{gr},015 p. 100.

Afin de pouvoir jeter un coup d'œil d'ensemble sur les variations de la quantité de glycose du sang, j'ai disposé les résultats sous forme de tableau, dans

lequel il est facile de voir les modifications de la glycose du sang.

Date de l'examen du sang.	Numéro du lit du malade.	Nature des lésions tuberculeuses.	Quantité de glycose contenue dans 100 gr. de sang.
27 août 1888.	salle Bichat	Infiltr. tubercul.	0,042
15 déc. 1888.	62 —	Petites cavernes.	0,055
	59 —		0,044
	2 —	Petites cavernes.	0,066
27 févr. 1889.	11 —	Cavernes.	0,054
	57 —	Indur. des sommets.	0,043
26 nov. 1888.	43 —	— —	0,044
26 nov. 1888.	10 —	Petites cavernes.	0,058
	9 —	Caverne.	0,046
	9 —	Caverne.	0,082
28 déc. 1889.	60 —	Ind. tub., hémoptys.	0,102
Janvier 1890.	9 —	Caverne.	0,108
24 déc. 1888.	9 —	Grande caverne.	0,025
		Indur. tuberculeuse	0,038
	10 —	Petites cavernes.	0,036
4 déc. 1889.	2 —	—	0,031
	31 salle Lorry.	—	0,031
	— Bichat.	Induration.	0,013
	13 — Lorry.	Induration.	0,015

D'après ces données, il est permis de dire que l'examen chimique de la quantité de glycose contenue dans le sang des tuberculeux peut permettre au médecin d'établir un pronostic exact.

Cette appréciation de l'avenir des tuberculeux est basée sur ce fait que la quantité de glycose du sang diminue seulement lorsque la nutrition est profondément troublée. Nos recherches démontrent le fait suivant :

Si le chiffre de la glycose du sang descend au-dessous de 0^{gr}, 015 p. 100, le malade est condamné à une mort certaine dans un avenir prochain.

IV. § 1er. Variations de la quantité d'urée contenue dans le sang des tuberculeux

A la seconde et à la troisième période de la phtisie pulmonaire, l'urée du sang varie de quantité; elle s'abaisse ou s'élève suivant des influences multiples.

A l'état physiologique, la quantité d'urée dans le sang, en l'évaluant par notre méthode de dosage, atteint chez l'homme le chiffre de 0gr, 016 à 0gr, 020 pour 100 grammes de sang.

Dans la tuberculose, même à la troisième période, on peut rencontrer la proportion normale, mais ce n'est pas la règle. Souvent, en effet, surtout avec de la fièvre, l'urée du sang augmente de quantité, parfois même elle atteint un chiffre double du chiffre normal; le fait se produit, alors même que la capacité respiratoire est faible. Ainsi, dans l'observation II, on trouve 0, 034 d'urée p. 100, c'est-à-dire le double du chiffre normal; cet homme a une tuberculose pulmonaire avec caverne. Dans l'observation I, on note 0gr,029 d'urée p. 100; dans l'observation VII, l'urée s'élève, dans le sang, à 0gr,035 p. 100.

L'état fébrile nous paraît être la cause principale de cette augmentation de la quantité d'urée du sang.

Dans une seconde catégorie de cas, *l'urée du sang diminue* de quantité; on observe surtout cette diminution chez les phtisiques cachectiques sans réaction fébrile, même à la troisième période. Ainsi, dans l'observation XVII, l'urée s'était abaissée à 0,0119; voici d'ailleurs l'histoire du malade :

Obs. XVII. — *Tuberculose pulmonaire avec induration et lésion cavernuleuse du sommet droit; pas de fièvre, pas d'hémoptysie, sueurs peu abondantes. Infiltration du reste du poumon; pas de diarrhée. — Mesure de la capacité respiratoire et de l'urée du sang.*

Mén..., François, tourneur, âgé de 28 ans; — entre le 19 janvier 1889, salle Bichat, n° 11.

23 *janvier* 1889. — Antécédents : père mort l'an dernier d'une affection aiguë du poumon. Mère morte à son retour d'âge, à la suite d'un rhumatisme articulaire. Une sœur morte à l'âge de 30 ans; une autre se porte bien.

Il y a un an, le malade a reçu accidentellement un jet d'eau froide; depuis lors, il a toussé; chaque nuit, il mouillait jusqu'à 4 ou 5 chemises. L'appétit diminuait de plus en plus. — 5 semaines après le début de sa bronchite, il a consulté plusieurs médecins qui lui ont ordonné des sirops pour calmer la toux pénible.

Continuation du travail jusqu'au 10 décembre. Il s'est alors mis au lit. Il se levait à peine depuis 10 jours quand, voyant que ses forces ne revenaient pas, il se décide à entrer à l'hôpital le 19 janvier 1889.

Actuellement, le malade n'a pas de sueurs pendant le jour; la nuit, il en avait, mais, depuis quelques jours, à la suite du traitement qui a consisté en gouttes de Fowler, en extrait de quinquina, vin créosoté et pilules de tannin, il ne transpire plus du tout. Expectoration faible: présence du bacille de Koch. Le malade n'a jamais craché de sang; la température est normale.

29 *janvier*. — État actuel : Les forces ont diminué; il a maigri de 30 livres en un an. Sur la face dorsale du nez, on voit de petites concrétions noirâtres, et un enduit luisant séborrhéique; les cheveux ont toujours été très gras. Depuis un an, s'est développée une glande cervicale qui est aujourd'hui de la grosseur d'une pomme d'api. Étant jeune, il a eu la gourme; pas de maux d'yeux, ni de gorge. Digère très bien, ne vomit jamais. Néanmoins 2 degrés lui suffisent.

Se lève tous les jours 3 ou 4 heures seulement. Le côté droit est endolori.

Submatité à droite de la poitrine. A l'auscultation, retentissement des bruits du cœur jusque sous la clavicule droite; — râles muqueux à grosses bulles dans la région sous-claviculaire droite. La lésion principale cavernuleuse existe à droite. Dans les fosses sus et sous-épineuses, respiration soufflante; dans les 2/3 de l'étendue du poumon, râles sous-crépitants à bulles moyennes. Dans la région sous-claviculaire gauche, respiration soufflante coïncidant avec de la submatité. En arrière existent des râles sous-crépitants assez fins.

21 *janvier* 1889. — Mesure de la capacité respiratoire : $13^{cc},5$ p. 100. — Urée du sang $0^{gr},0119$ p. 100.

21 *janvier* 1889. — Urines 650^{cc} en 24 heures. Azote dégagé par 1 cc., $9^{cc},4$. Urée par 24 h. $16^{gr},51$. Acide phosphorique par 24 h. $1^{gr},96$.

23 *janvier*. — 700^{cc} d'urine en 24 h.

24 *janvier*. — 810^{cc} d'urine en 24 h.

26 *janvier*. — 1 litre d'urine dans les 24 h. Azote dégagé par 1 cc. — 5 cc. T. 16°,8. — H. 771, 7. Urée par 24 heures, $13^{gr},5$. Acide phosphorique par 24 heures $1^{gr},82$.

Une autre cause de l'abaissement du chiffre de l'urée du sang est la diarrhée. Ainsi dans l'observation XVIII, sous l'influence de cette dernière cause, le chiffre de l'urée était tombé à $0^{gr},009$ p. 100.

Les détails cliniques suivants vont nous montrer les principaux symptômes que ce malade présentait.

Obs. XVIII. — *Tuberculose pulmonaire. Induration du sommet gauche. Diarrhée chronique. Pas de cavernes; pas de fièvre. Mesure de la capacité respiratoire, de la glycémie et de l'urée du sang.*

K... Guillaume, 30 ans, papetier, entre le 8 janvier 1889 à la salle Bichat, n° 57.

23 *janvier* 1889. — Antécédents: père mort en 1871 de la variole. Mère morte à 33 ans d'une maladie cérébrale. Dans son jeune âge, il a eu la rougeole. A 22 ans, refroidissement; à été soigné à la Pitié, où on lui a donné du vin créosoté

et de la tisane pectorale. Resté quatre semaines à la Pitié, puis sorti presque guéri.

Avant son entrée à la Pitié, il était très maigre, mangeant peu; il avait repris des forces lors de sa sortie, aussi put-il travailler de nouveau, sans trop de fatigue; mais l'année dernière il fut repris d'une diarrhée rebelle qui l'obligea d'entrer à Necker, où il est resté quatre semaines. Il en est sorti incomplètement guéri, mais il ne toussait pas et n'était atteint que d'une diarrhée persistante. Depuis sa sortie de Necker, il ne se remettait pas, et vers le mois de novembre 1888 il fut repris d'une bronchite qui l'obligea d'entrer à la salle Bichat.

En ce moment, il tousse beaucoup jour et nuit. Expectoration abondante (crachats nummulaires). Il n'a craché que deux fois quelques filets de sang. Une fois ou deux par semaine, il a des sueurs peu abondantes qui le fatiguent beaucoup.

Le malade a fait des excès d'alcool à l'âge de 20 ans. Il a des pituites, et cette nuit encore il a rendu de la bile.

29 *janvier*. — Il a maigri de 24 livres en six mois ; constitution faible, barbe et cheveux clairsemés. Forces très diminuées. Diarrhée séreuse depuis deux ans. Pas de fièvre. — Température du soir : 37°,4. Mange deux portions.

A l'auscultation en avant et à gauche : craquements sous la clavicule. Respiration prolongée. Sous la clavicule droite : respiration soufflante. Quelques râles sous-crépitants. En arrière et à gauche : submatité. Quelques craquements dans les fortes respirations, près de l'épine de l'omoplate. — Expiration très prolongée à droite. Matité surtout accentuée en avant et en arrière du sommet gauche.

23 *janvier* 1889. — Glycémie à jeun : $0^{gr},043$ p. 100. Capacité respiratoire. — $14^{cc}, 6$ p. 100. Urée du sang, $0^{gr},0092$ p. 100.

Le tableau suivant permet de voir l'ensemble de ces variations :

Date de l'observation.	Nature des lésions tuberculeuses.	Quantité d'urée contenue dans 100 gr. de sang.
20 décembre 1888.	Caverne.	0,034
25 —	Petites cavernes.	0,029
27 février 1889.	Caverne.	0,035
24 décembre 1888.	Infiltration tuberc.	0,023
1er décembre 1888.	Caverne.	0,06
21 janvier 1889.	Petites cavernes.	0,019
23 janvier 1889.	Infiltration tuberc.	0,009

Ce tableau démontre les faits suivants :

1° L'urée du sang augmente chez les phtisiques qui ont de la fièvre et qui s'alimentent suffisamment, alors même qu'ils sont arrivés à la troisième période.

Elle ne dépasse guère le double du chiffre physiologique.

2° Chez les phtisiques cachectiques non fébricitants, l'urée du sang tend à décroître, elle peut descendre à la moitié du nombre normal.

3° Les pertes de différentes natures que subit l'organisme peuvent entraîner une diminution de la quantité d'urée qui existe dans le sang ; parmi ces pertes, la diarrhée est une des causes les plus fréquentes de l'abaissement du chiffre de l'urée.

§ 2. Urée, azote total, phosphates des urines chez les phtisiques.

L'urée qui est entraînée par les émonctoires, en particulier par l'urine, est toujours diminuée.

Il n'est pas rare d'arriver à une excrétion de 0gr,18 par kilogramme et par heure.

Il est vrai qu'on peut toujours invoquer la diminution des aliments ingérés pour expliquer cette faible

proportion d'urée; mais par contre le mouvement fébrile devrait en augmenter la proportion.

En outre, on aurait pu croire que les dosages ne permettant pas d'apprécier l'*azote total*, la dénutrition azotée s'opérait par des produits intermédiaires; il n'en est rien : nous avons fait, par le procédé de Dumas modifié, des dosages précis d'azote total, et les chiffres obtenus sont inférieurs à la quantité physiologique. Inutile d'ajouter que toutes les précautions ont été prises en vue d'obtenir la quantité totale des urines en 24 heures.

On trouve 5, 7 grammes, 6gr,70, 6gr,20, 10gr,2, 12gr,97, 10gr,55, 9gr,40, d'urée excrétée en 24 heures par des homme arrivés au second et au troisième degré.

Une autre question, qui a beaucoup préoccupé les médecins, a été résolue de diverses manières : les uns pensent que dans la phtisie pulmonaire les phosphates seraient rejetés dans des proportions plus grandes qu'à l'état normal (J. Teissier et autres); les autres, que l'acide phosphorique rendu chaque jour est presque toujours diminué (1).

En réalité la règle est que la quantité d'acide phosphorique des urines par rapport au kilogramme de matière vivante reste à des taux qui se rapprochent de la proportion physiologique. Ainsi on trouve souvent 1gr,22, 1gr,46, 1gr,10, 1gr,26, 1gr,52, d'acide phosphorique en 24 heures.

Voici d'ailleurs quelques observations avec des analyses de l'urée par l'hypobromite, de l'azote total et des phosphates :

(1) Stokvis, Congrès des sciences médicales d'Amsterdam, 1879.

Obs. XIX. — *Tuberculose avec cavernes aux deux sommets. Influence de la diarrhée sur l'exhalation pulmonaire de* CO^2. — *Urines.*

Th... Henri, âgé de 50 ans, graveur, entre en juillet 1889 à l'hôpital Saint-Louis (n° 56 des Baraques).

Début par une bronchite, il y a trois ans; depuis, il n'a pas cessé de tousser, de maigrir, etc. Pas d'hémoptysie.

État actuel : Amaigrissement extrême : poids 38k,600, Teint pâle. Toux, oppression. Sueurs peu abondantes. Appétit assez bon : digestions pénibles. Pendant 48 heures, du 1er au 3 juillet, diarrhée séreuse; névralgies diffuses.

Poumons ; signes cavitaires. A droite : matité, souffle caverneux. Gargouillement à timbre métallique A gauche : respiration soufflante. En arrière, à droite : signes cavitaires au sommet. Souffle caverneux et gargouillement. Râles sous-crépitants à bulles moyennes dans le reste du poumon. A gauche : respiration soufflante.

Estomac dilaté.

5 *juillet.* — Urines : volume 1 180 centimètres cubes; par l'hypobromite, 3gr,11 d'urée ; par l'azote total évalué en urée, 4 grammes ; acide phosphorique, 1gr,18.

6 *juillet.* — Urines : volume 1 550 centimètres cubes ; par l'hypobromite, 5gr,2 ; par l'azote total, 10gr,76 ; $Ph^2\ O^5$, 1gr,22.

12 *juillet.* — Urines : 1 150 centimètres cubes ; par l'hypobromite, 7 grammes ; par l'azote total, 9gr,20 ; $Ph^2\ O^5$, 1gr,46.

13 *juillet.* — Urines : 1 250 centimètres cubes ; par l'hypobromite, 5gr,40 ; par l'azote total, 7gr,05 ; $Ph^2\ O^5$, 8gr,97.

23 *juillet.* — Cet homme exhale, par la respiration pulmonaire, 24 grammes de CO^2 par heure, c'est-à-dire 0gr,62 par kilogramme et par heure ; température 38°,4.

24 *juillet.* — Diarrhée abondante.

Quintes de toux pendant la nuit.

Exhale moitié moins d'acide carbonique.

Remarque : — Notons ici la diminution de la quantité d'urée. Même évaluée à l'aide de l'azote total, en prenant les moyennes, on arrive à l'excrétion de 0gr,18 par kilogr. et par heure. L'azote total a été obtenu par la méthode de Dumas modifiée.

Obs. XX. — *Tuberculose. Caverne au sommet droit. — Dosage de l'urée, de l'azote total et de l'acide phosphorique dans les urines.*

Deler..., 54 ans, emballeur, entre le 18 juin 1889 à l'hôpital Saint-Louis (Baraques, n° 60).

Pas d'hérédité connue.

Début : Tousse depuis plus d'un an. Alité depuis cinq mois à Saint-Antoine. Arrivé à Saint-Louis le 18 juin 1889. Hémoptysies peu abondantes, mais fréquentes, datant du début de sa maladie. En ce moment, elles ont cessé. — Amaigrissement progressif.

État actuel : Maigreur extrême, abattement. Consomption très avancée (3e période). Ongles hippocratiques. Sueurs. Peu d'oppression. Œdème prononcé des mains et des pieds. Mange très peu depuis quelques jours.

Poumon gauche : râles sous-crépitants à bulles moyennes dans les deux tiers supérieurs. Poumon droit : souffle caverneux sous la clavicule. Gargouillements. Râles sous-crépitants à bulles moyennes.

Tube digestif en bon état. Jamais de diarrhée.

6 *juillet.* — Urines : 950 centimètres cubes. Urée par hypobromite, $6^{gr},70$ en 24 heures; par azote total, $8^{gr},22$ (3 040 centimètres cubes Az.); acide phosphorique, $1^{gr},10$.

11 *juillet.* — Urines : 720 centimètres cubes. Urée par hypobromite, $6^{gr},20$; par azote total, 8 grammes; $Ph^2 O^5$, $1^{gr},02$.

Le malade succombe dans la nuit du 11 au 12 juillet.

Obs. XXI. — *Tuberculose au troisième degré. Cavernules au sommet gauche. Dosage de l'urée et de l'acide phosphorique.*

Le n° 52 de la salle Bichat est atteint d'une tuberculose pulmonaire avec induration et cavernes au sommet gauche; mange deux portions, reste levé la plus grande partie de la journée.

L'analyse de ses urines donne les résultats suivants.

10 *juillet.* — Quantité : 1 420 centimètres cubes. Urée par azote total, $10^{gr},20$.

11 *juillet*. — Urines : 1 500 centimètres cubes. Urée par azote total, 12gr,97 (4 800 centimètres cubes Az.) ; par hypobromite 11gr, 20 ; acide phosphorique, 1gr,26.

12 *juillet*. — Urines : 1 540 centimètres cubes. Urée par azote total, 12gr,44 (4 604 centimètres cubes Az.) ; par hypobromite 10gr,55 ; acide phosphorique, 1gr,06.

14 *juillet*. — Urines : 1 480 centimètres cubes. Urée par azote total, 12gr,80 (4 736 centimètres cubes Az.); par hypobromite 9 gr,40 ; acide phosphorique, 0gr,87.

Obs. XXII. — *Tuberculose. Caverne au sommet droit. — Variations de l'urée et de l'acide phosphorique.*

F..., Nicolas, 45 ans, raffineur, entre le 3 avril 1889 à l'hôpital Saint-Louis (Baraques, n° 57).

Pas d'antécédents héréditaires tuberculeux.

Début de la maladie : en 1889 avait eu probablement une pleurésie. Après un refroidissement, au mois de janvier 1889, il entre à l'Hôtel-Dieu pour une bronchite. Il y a un mois, légères hémoptysies, qui n'ont pas reparu. A beaucoup maigri depuis son entrée à l'Hôtel-Dieu.

État actuel : Maigreur très accusée, ongles hippocratiques. Sueurs profuses continues. Pas d'appétit, digestions bonnes; n'a jamais eu de diarrhée. Névralgies. Peu d'oppression.

Poumon gauche : sous la clavicule, respiration soufflante. Poumon droit : en avant, dans la région claviculaire, souffle caverneux. Gargouillement très net. En arrière, râles sous-crépitants à bulles moyennes, dans tout le poumon.

6 *juillet*. — Urines : 670 centimètres cubes. Urée par hypobromite, 8gr,87 en 24 heures ; par azote total, 10gr,01.

13 *juillet*. — Urines : 750 centimètres cubes. Urée par hypobromite, 7 grammes; par azote total, 8gr,90; acide phosphorique 1gr,52.

14 *juillet*. — Urines : 820 centimètres cubes. Urée par hypobromite, 8gr,96 ; par azote total, 9gr,50. Acide phosphorique, 1gr,46.

Conclusions

1° Au troisième degré de la phtisie, souvent au deuxième, parfois dès le début, l'exhalation pulmonaire de l'acide carbonique est augmentée par kilogramme et par heure ; tantôt ces troubles coexistent avec des phénomènes fébriles, tantôt la fièvre n'existe pas, fait important au point de vue de la physiologie générale.

Parfois, avec la fièvre hectique, on constate une exhalation pulmonaire de CO^2 égale ou à peine supérieure à la normale.

La proportion d'oxygène absorbée, même avec une température à 37°,5, est le plus souvent supérieure à celle que l'on observe à l'état physiologique.

L'analyse exacte de l'exhalation pulmonaire permet au médecin de préciser la durée de la maladie ; aussi longtemps que le phtisique exhale $0^{gr},65$ de CO^2 ou un chiffre inférieur par kilogramme et par heure, le danger est éloigné ; mais lorsque le rejet s'élève à $0^{gr},80$, le pronostic est grave, et si ce chiffre est dépassé d'une manière continue, la vie est menacée.

2° Au troisième degré de la tuberculose pulmonaire, la capacité respiratoire s'abaisse à 14 centimètres cubes pour 100. — Au second degré, la capacité peut descendre à 18,16,15 centimètres cubes. — La mesure des divers degrés de cette capacité respiratoire permet de mieux apprécier la résistance de l'organisme et d'établir un pronostic vraiment scientifique : règle générale, la vie d'un tuberculeux ne peut pas se prolonger au delà de quelques mois lorsque la capacité respiratoire atteint 13 centimètres cubes p. 100.

3° La glycose du sang ne commence à diminuer qu'au moment où la nutrition est profondément troublée; aussi peut-on dire que si le sucre du sang s'abaisse à $0^{gr},015$ p. 100, la terminaison fatale n'est pas éloignée. — Par contre, tant que la glycose se tient au-dessus de $0^{gr},025$, il y a encore possibilité d'une amélioration. La glycose augmente dans le sang au moment des hémorrhagies.

4° L'urée du sang subit une légère augmentation dans la tuberculose fébrile; alors même qu'on arrive à la troisième période, la quantité ne dépasse guère le double du chiffre normal; on note $0^{gr},029$, $0^{gr},034$ p. 100. — Chez les phtisiques non fébricitants avec cachexie, l'urée du sang tend à décroître ; elle peut descendre à $0^{gr},012$ et même $0^{gr},009$ p. 100.

Enfin les chiffres de l'azote total des urines sont toujours inférieurs à ceux de l'état sain; de plus, la quantité d'acide phosphorique par rapport au kilogramme de matière vivante se rapproche beaucoup de la quantité normale ; souvent elle est un peu inférieure.

SUR UNE

NOUVELLE TUBERCULOSE BACILLAIRE

D'ORIGINE BOVINE

PAR

J. COURMONT

LICENCIÉ ES SCIENCES NATURELLES, INTERNE DES HÔPITAUX DE LYON
PRÉPARATEUR DE MÉDECINE EXPÉRIMENTALE ET COMPARÉE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

I. — HISTORIQUE

Le 24 mars 1882, Koch annonçait au monde savant qu'il venait de découvrir le microbe spécifique de la tuberculose. Il l'avait isolé, cultivé; il le retrouvait dans toutes les lésions tuberculeuses et il reproduisait ces lésions avec des cultures pures du nouveau bacille. Les procédés de coloration étaient nouveaux, les milieux de culture étaient spéciaux, les interminables discussions sur le domaine de la tuberculose allaient recevoir une solution; cette affection était enfin définie: c'était la maladie due au bacille de Koch. Aussi la découverte de Koch fut-elle rapidement admise et tous les ouvrages classiques publiés depuis cette époque font-ils de tuberculose le synonyme de « maladie du bacille de Koch ».

Un observateur de premier ordre avait cependant

devancé Koch dans sa découverte, et ses résultats étaient tout différents de ceux du savant allemand.

Le 16 août 1881, Toussaint avait présenté à l'Académie des sciences, une note intitulée: *Parasitisme de la tuberculose*. Il y rendait compte d'expériences qu'il poursuivait depuis 1880. Il avait tout d'abord réussi à cultiver dans du bouillon un microbe découvert *dans le sang* d'une vache tuberculeuse. Ces cultures inoculées à des chats lui avaient fourni plusieurs résultats négatifs et un positif.

L'année suivante, en 1881, il avait fait des cultures avec des morceaux de poumon et de ganglion pulmonaire d'une vache tuée à l'abattoir; ses 13 ballons avaient été fertiles et avaient donné naissance à des cultures pures du même micro-organisme que l'année précédente.

Enfin, en mars 1881, il avait sacrifié une truie nourrie 4 mois auparavant avec des poumons de vache tuberculeuse. Cette truie offrait de belles lésions tuberculeuses. Toussaint ayant ensemencé du bouillon avec *du sang* et de la pulpe de ganglions, avait obtenu, dès le lendemain, autant de cultures pures d'un seul et même microbe que de ballons ensemencés. Ce microbe était un coccus, ne se rapprochant par aucun côté du bacille de Koch. Les inoculations donnèrent les résultats suivants, qui ont pu paraître bizarres jusqu'à ces derniers temps, mais dont je crois pouvoir fournir dans ce travail une explication satisfaisante, en les rapprochant des miens.

Les lapins inoculés dans le tissu conjonctif ne devinrent pas tuberculeux, sauf un seul qui avait été inoculé avec *une troisième culture*.

Les chats inoculés dans le péritoine moururent

avec des ganglions intestinaux caséeux, donc sans tuberculose certaine; mais la pulpe de ces ganglions inoculée à une série de 8 lapins, les rendit tous tuberculeux. et ces lapins furent l'origine d'une autre série tuberculeuse.

Tels étaient les résultats de Toussaint; ils diffèrent, comme on le voit, considérablement de ceux de Koch; le micro-organisme producteur n'est pas le même, et les cultures ne donnent pas à tout coup la tuberculose. Cette dernière particularité n'a probablement pas peu contribué à faire dédaigner ce remarquable travail; on verra plus loin que je suis arrivé, avec mon bacille, à des résultats analogues. Il convient d'ajouter en plus, que les pièces pathologiques envoyées par Toussaint à l'Académie des sciences, furent trouvées porteurs de bacilles de Koch; Cheyne fit les mêmes constatations sur des pièces emportées en Angleterre. Dans une lettre à M. Bouley (13 mars 1884), Toussaint expliqua cette anomalie de la façon suivante: « Quant au bacille de Koch, comme le professeur Renaut (de Lyon) ne l'a pas retrouvé dans mes cultures, qui ont cependant donné la maladie par inoculation, je suis porté à croire à un polymorphisme. Le bacille de Koch ne résiste pas à une température de plus de 40°, et on rencontre le mien dans des produits tuberculeux chauffés à 55°. Il me semble qu'il y a là deux formes: l'une que l'on obtient avec les cultures prises dans le sang et les ganglions mêmes; l'autre, celle de Koch, qui se trouve dans les crachats et les produits tuberculeux. »

Toussaint lui-même acceptait donc la doctrine de la spécificité du bacille de Koch. Quoiqu'on ne puisse nier la possibilité d'un polymorphisme, même aussi

absolu, les travaux postérieurs donnent jusqu'à nouvel ordre une plus grande importance à la découverte de Toussaint. Il avait d'ailleurs poursuivi ses expériences après la découverte de Koch, et dans le *Recueil de médecine vétérinaire* du 15 janvier 1885, Bouley a publié des notes inédites, où Toussaint était très affirmatif, sur l'inoculation positive de ses cultures à 56 *animaux*, et sur la *présence constante de son microcoque dans le sang des victimes*. A cette époque, on savait bien colorer le bacille de Koch, et un observateur de la valeur de Toussaint ne l'aurait pas méconnu dans ses cultures; enfin il chauffait celles-ci à 55°, température à laquelle le bacille de Koch n'aurait pas résisté.

Je laisse de côté les contradicteurs qui ont nié la valeur des expériences de Koch; je ne veux suivre que ceux qui sont arrivés à des résultats parallèles avec un autre microbe. En 1883 (1), MM. Malassez et Vignal décrivent leur tuberculose zooglœique. Recherchant dans différentes pièces pathologiques le degré de constance du bacille de Koch, ces auteurs ne le trouvèrent pas dans un nodule tuberculeux sous-cutané que portait à l'avant-bras un enfant de 4 ans, mort de méningite tuberculeuse. Ils inoculèrent avec ce nodule plusieurs cobayes dans le péritoine; la mort survint en 6 à 10 jours avec une tuberculose généralisée ayant envahi même les poumons. Plusieurs séries de cobayes succombèrent avec les mêmes lésions. Le bacille de Koch était toujours introuvable, et le centre des tubercules était occupé par des amas de micro-coques, des zooglœes, qu'un procédé spécial de coloration mit bien en évidence.

(1) *Soc. de biologie*, mai-juin; *Académie des sciences*, 5 novembre; *Arch. de physiologie*, vol. II, p. 369, et en 1884, *Arch. de physiologie*, vol. IV, p. 81.

MM. Malassez et Vignal obtinrent des cultures pures et des inoculations positives en série; mais au cinquième passage le bacille de Koch apparut dans les lésions et devint de plus en plus abondant aux passages successifs. Dans leur premier travail, ces auteurs admirent comme Toussaint qu'ils avaient découvert une forme du bacille de Koch; mais en 1884, ils revinrent à l'opinion plus rationnelle de la pluralité des micro-organismes tuberculeux. La présence inopinée des bacilles de Koch fut expliquée par une infection secondaire.

A partir de cette période les faits vont se multiplier, le cadre des prétendues « pseudo-tuberculoses » va se remplir. Au mois de mai 1885, M. Nocard relate dans le *Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire* un nouveau cas de tuberculose zooglœique. Il avait reçu d'un vétérinaire de Laval des poumons de poule farcis d'un nombre considérable de tubercules allant de la grosseur d'un grain de mil à celle d'un pois. Ces pièces provenaient d'une véritable épidémie de tuberculose qui sévissait dans un poulailler (toutes les poules enfermées successivement dans un local mouraient de tuberculose). Elles étaient déjà remarquables par la présence de tubercules dans le poumon; ceux-ci en effet sont habituellement cantonnés dans la cavité abdominale chez la poule. En outre, le bacille de Koch était remplacé par des zooglœes semblables à celles de MM. Malassez et Vignal. Les pièces étant anciennes, il fut impossible de faire des cultures, ni même des inoculations. Ce travail, quoique par conséquent fort incomplet, est important, car il nous montre la tuberculose zooglœique évoluant spontanément.

Pendant cette même année 1885, Eberth publie deux cas de tuberculose due à un microbe différent du bacille de Koch. Son premier mémoire a pour titre : *Zur Kenntniss der pseudo-tuberculosen Prozesse* (1). Il s'agit d'une cobaye dont les organes étaient farcis de nodules gris, miliaires, mêlés à de gros foyers caséeux jaunâtres; les poumons eux-mêmes étaient parsemés de nodules submiliaires. A la coupe ces petits tubercules décelèrent à la place du bacille de Koch des microcoques se colorant peu par les couleurs d'aniline, ce qui les distinguait de ceux du pus. L'auteur ne parle ni de cultures ni d'inoculations.

Son second travail, intitulé : *Der Bacillus der Pseudo-tuberculose des Kaninchens* (2) est beaucoup plus explicite que le premier. Eberth y cite MM. Malassez et Vignal, en leur reprochant la brièveté de leur description; il parle de son premier mémoire sur le cobaye et conclut nettement à la dualité de cause pour la tuberculose. Son nouveau bacille provient d'un lapin, qui présentait des nodules caséeux jusque dans la moelle osseuse. Ces nodules ne présentaient pas de cellules géantes, et étaient tous, même les plus jeunes, nécrosés à leur centre; mais, ajoute l'auteur, cette absence de cellules géantes ne détruit pas forcément l'idée de tubercules.

Ici le bacille de Koch cédait la place à un autre bacille, situé dans le centre des tubercules jeunes et à la périphérie des plus âgés. Ce bacille, deux fois plus long que large, d'une largeur double de celle du bacille de Koch, présentait deux extrémités arrondies

(1) *Fortschritte der Medicin*, 1885, p. 133 et *Archives de Virchow*, vol. C, p. 15.

(2) *Fortschritte der Medicin*, 1885, p. 719.

et des noyaux protoplasmiques. Il formait quelquefois des chaînes et même des amas pouvant simuler des zooglœes. Il n'est question ni d'inoculations ni de cultures.

En somme, en 1885, Nocard et Eberth observent des cas confirmant le principe de la pluralité d'origine de la tuberculose.

Deux ans plus tard, en 1887, M. Chantemesse relate un nouvel exemple de tuberculose zooglœique et fait à ce propos (1) un résumé critique de la question. « Il existe, dit-il, une maladie infectieuse susceptible de se reproduire par inoculations en séries, offrant l'image de la granulation tuberculeuse, et qui n'est pas la tuberculose ; Malassez et Vignal l'appellent tuberculose zooglœique, et Eberth pseudo-tuberculose. »

Voici l'exemple que lui-même a observé : le docteur Terrier lui avait envoyé des morceaux de ouate, dans laquelle on avait fait passer de l'air d'hôpital. Plusieurs cobayes inoculés avec ces fragments mouraient un mois et demi après, avec des lésions tellement semblables à des tubercules qu'il ne fut fait ni inoculations en séries ni cultures. Mais lorsque M. Chantemesse fit l'anatomie pathologiqne de ces lésions, il trouva à la place des bacilles de Koch absents des masses zooglœiques occupant le centre des jeunes tubercules. La description anatomique est très complète et il en arrive à définir ces tubercules « des infiltrations lymphoïdes accompagnées de dégénérescence vitreuse des tissus ».

Enfin, comme conclusion de son travail, M. Chantemesse croit à la similitude des micro-organismes

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1887, p. 97.

qu'il a observés avec ceux de Malassez et Vignal, de Nocard et d'Eberth. A cette époque, par conséquent, on a complètement oublié les travaux de Toussaint, on considère la tuberculose comme la maladie de Koch ; mais on décrit parallèlement une maladie infectieuse, observée par plusieurs auteurs, due aux zooglœes de MM. Malassez et Vignal, et offrant l'image de la tuberculose, et on se sert du terme commode de *pseudo-tuberculose* pour laisser intact le dogme de la spécificité du bacille de Koch.

En 1888, Charrin et MM. Roger envoient à la Société de biologie (séance du 23 mars) une note intitulée : *Première note sur une pseudo-tuberculose bacillaire.* Le point de départ de leur travail est l'autopsie d'un cobaye mort spontanément avec des granulations miliaires dans le foie et dans la rate. Ces petits tubercules ne renfermaient pas de bacilles de Koch, mais bien un nouveau petit bacille qu'il fut facile d'isoler par la culture. Ce nouveau micro-organisme poussait rapidement sur tous les milieux essayés, sauf sur la gélatine glycérinée. Les inoculations sous-cutanées réussirent surtout sur le lapin, en tuant cet animal en 13 jours avec une tuberculose typique ; elles rendirent également tuberculeux des cobayes et des souris, tandis que le chien, le chat et l'âne demeurèrent réfractaires. MM. Charrin et Roger pensèrent avoir découvert une pseudo-tuberculose analogue à celle de Malassez et Vignal, Nocard, Chantemesse, mais différant de celle d'Eberth.

La publication de ce travail décida M. Dor à envoyer à l'Académie des sciences (3 avril 1888) les résultats incomplets auxquels il était arrivé avec un autre microbe. Il s'agissait de lapins morts spontanément

de tuberculose en apparence classique. Les bacilles de Koch étaient introuvables; les cultures décelaient un bacille aggloméré en chaînettes dans le bouillon et ne poussant pas sur agar-agar glycériné; M. Dor l'appela un strepto-bacille. Les cultures n'avaient pu reproduire la maladie, mais les nodules primitifs inoculés avaient été l'origine de plusieurs séries d'animaux tuberculeux.

Le 18 mai, M. Dor ayant réussi à fabriquer de la tuberculose avec ses cultures, envoyait une note à la Société de biologie sur la *Tuberculose strepto-bacillaire du lapin et du cobaye*. Les lésions ainsi produites, dit-il, sont absolument semblables à celles de la véritable tuberculose; il faut avoir recherché les bacilles et avoir trouvé le bacille de Koch dans certains cas et le strepto-bacille dans d'autres pour en être persuadé.

Un an plus tard, MM. Grancher et Ledoux-Lebard publient dans les *Archives de médecine expérimentale* un travail d'une grande valeur, intitulé : *Recherches sur la tuberculose zooglœique*. Ces auteurs font connaître des expériences personnelles et se livrent à une excellente critique de quelques-unes des précédentes découvertes. Ils mettent la question à son véritable point : « Le tubercule, qui perdait ainsi tout caractère spécifique, n'en est pas moins resté une lésion spéciale, facile à reconnaître et indiquant, sans doute, quelque propriété commune, chez les microbes qui éveillent dans les tissus un pareil mode de réaction. »

Dans le courant d'expériences sur le pouvoir de filtration du sol, ils avaient obtenu un cas de tuberculose zooglœique chez un cobaye mort 4 ou 5 jours

après l'inoculation; les cultures dont ils arrosaient le sol étaient des cultures du bacille de Koch. Le cobaye tuberculeux fut le point de départ de quatre passages de cobaye à cobaye. Le foie et la rate de ces cobayes, ensemencés, furent l'origine de cultures pures. Il s'agissait de courts bâtonnets immobiles, réunis en zooglœes, poussant bien sur la gélatine glycérinée à 5 p. 100. Ces zooglœes ne sont pas anaérobies. En vieillissant elles se désagrègent, les articles deviennent mobiles et presque sphériques; les auteurs appellent l'attention sur ce polymorphisme. Vers 37° les cultures restent stériles. Étudiées dans les tissus et spécialement dans le foie, les zooglœes se montrent disséminées un peu partout, et constituées par des articles soudés bout à bout, formant des chaînettes enchevêtrées. Elles ne donnent pas toujours lieu à des tubercules; aussi les trouve-t-on très nombreuses dans certaines coupes sans qu'il y ait production de tubercules.

« Ainsi dans la tuberculose zooglœique, l'infection hépatique se traduit, non par une lésion unique, le tubercule, mais par un ensemble d'altérations, parmi lesquelles nous avons reconnu et étudié : les zooglœes non tuberculeuses, les dégénérations avec ou sans microbes, les tubercules à zooglœes, à microbes disséminés, sans microbes persistants. »

Cette remarque est d'une importance capitale ; elle reconnaît des faits sur lesquels j'insisterai plus tard, et constitue la première trace de ce principe qu'il faut désormais admettre : que le même microbe peut donner naissance à des tubercules à tel moment de son évolution, et tuer l'animal à tel autre, sans lésions tuberculeuses.

MM. Grancher et Ledoux-Lebard remarquèrent, en outre, que le polymorphisme étudié dans les cultures se retrouve dans les séries d'animaux inoculés. « En quelques passages, les colonies ont changé d'aspect ou disparu. Le parasite perd donc progressivement et rapidement sa propriété de végéter en masses zooglœiques, sans qu'on sache comment il l'avait d'abord acquise, ni comment elle peut lui être restituée. Malassez et Vignal avaient d'ailleurs déjà constaté que les zooglœes disparaissaient dans les lésions anciennes, caséeuses. »

MM. Grancher et Ledoux-Lebard terminent leur mémoire, en étudiant la pseudo-tuberculose bacillaire de Charrin et Roger, comparativement à leur tuberculose zooglœique. Ils arrivent à admettre, sans toutefois l'affirmer, l'identité de ces deux affections, qui ne seraient autre chose que la tuberculose zooglœique de Malassez et Vignal. Pour eux, la zooglœe n'est qu'une phase transitoire dans la vie du parasite, et la pseudo-tuberculose bacillaire de Charrin et Roger ne peut être distinguée de la tuberculose zooglœique à microbes disséminés.

Quelques jours après l'apparition du travail que je viens d'analyser, et pendant que ma première note était déjà rédigée, MM. Nocard et Masselin lurent à la Société de biologie (9 mars 1889) un travail intitulé: *Sur un cas de tuberculose zooglœique d'origine bovine.* Il s'agissait d'une vache soupçonnée de tuberculose, dont on avait envoyé du jetage. Ce jetage ne contenait pas de bacilles de Koch ; il fut inoculé à 2 cobayes. Ceux-ci moururent au bout de 15 jours avec une tuberculose généralisée, et furent l'origine d'une série de cobayes tuberculeux.

Au centre des tubercules se voyaient des zooglœes, qui se cultivèrent d'ailleurs très bien. Les cultures inoculées à des cobayes les rendirent tuberculeux en 4 jours. Elles se composent de 2 micro-organismes : un microcoque ovale et un court bacille à extrémités arrondies ; ce sont probablement deux formes d'un seul et même microbe, d'autant plus qu'elles varient suivant les milieux. Dans les cas d'inoculation intra-veineuse, la mort survient en 36 à 48 heures et les organes paraissent intacts; mais il existe une infinité de petits tubercules microscopiques. Le pigeon n'a pas été réfractaire à l'inoculation. Enfin le sang des victimes renferme, disent les auteurs, une très petite quantité de microbes, qu'on décèle par la culture.

J'ajoute immédiatement que, ces derniers temps, M. Nocard a complété le précédent travail (1).

Ayant fini par se rendre acquéreur de la vache suspecte, il a de nouveau inoculé le jetage, mais cette fois sans résultats; il a de plus fait l'autopsie de l'animal, qui ne présentait que de la bronchite. Les lésions ne contenaient ni bacilles de Koch ni zooglœes; inoculées à 4 cobayes, elles restèrent d'ailleurs sans effets. Il faudra donc rayer cette observation des cas de tuberculose spontanée d'origine bovine.

Dans la seconde partie de sa note, M. Nocard parle d'une épizootie de tuberculose zooglœique, survenue sur des lapins à Melun. C'était de la pseudo-tuberculose de Charrin et Roger.

A ce propos il a étudié parallèlement son microbe, celui des lapins de Melun, celui de Charrin et Roger

(1) *Sur la tuberculose zooglœique* (*Société de biologie*, 26 octobre 1889).

et celui de Dor; il a obtenu en les inoculant des résultats identiques. Il conclut ainsi: « L'aspect des cultures, en milieux solides et liquides, étant absolument le même pour chacun de ces 4 microbes d'origine distincte, je suis conduit à me ranger à l'opinion de MM. Grancher et Ledoux-Lebard: les pseudo-tuberculoses observées chez les cobayes et chez les lapins, par MM. Charrin et Roger, par M. Dor et par moi, sont des tuberculoses zooglœiques identiques à celle de MM. Malassez et Vignal. »

J'ai terminé (1) la revue historique des travaux qui ont trait à ce qu'on appelle à tort des « pseudo-tuberculoses ». Les uns ont une valeur relative, par exemple ceux qui ne rendent compte ni de cultures ni d'inoculations; d'autres ont une valeur absolue. Voici maintenant ce que j'ai découvert.

Au mois de décembre 1888, mon maître, M. le professeur Arloing, à qui je tiens à témoigner une profonde reconnaissance, me chargea de faire, avec de la tuberculose bovine, quelques expériences sur le détail desquelles je n'ai pas à entrer ici. J'envoyai alors chercher à l'abattoir une pièce typique de tuberculose bovine; on m'apporta un paquet de ces gros tubercules appendus à la plèvre qui caractérisent la pommelière. Je recherchai d'abord les bacilles de Koch dans ces productions, mais sans pouvoir en découvrir. Je déposai alors quelques fragments tuberculeux dans des ballons de bouillon de veau, salé, peptonisé et additionné de glycérine, suivant le procédé de Nocard et Roux. Je pratiquai ensuite mes

(1) Au moment de livrer mon travail à l'imprimerie, je reçois communication d'un travail de M. Pfeiffer (de Leipsig) sur un *Bacille de la pseudo-tuberculose*.

inoculations : 8 lapins et 8 cobayes reçurent, sous la peau de la cuisse, des fragments broyés de tubercules.

Dès le lendemain je constatai que la moitié de mes ballons glycérinés étaient troubles, transformés en cultures pures d'un petit bacille ; j'ajoute de suite que les autres sont restés indéfiniment clairs et que par conséquent le bacille de Koch a été aussi introuvable par les cultures que par l'examen direct. Mais revenons aux inoculations : En 4 jours, la moitié de mes cobayes mourait ; en 8 jours, tous les 8 avaient succombé.

Quelques-uns ne présentaient rien de particulier à l'autopsie, sauf un peu de gonflement de la rate ; mais la plupart avaient une rate énorme et une infiltration tellement considérable du membre inoculé, qu'on aurait cru faire une autopsie d'animal charbonneux.

Cette ressemblance était tellement frappante que j'ensemençai le sang du cœur des 8 victimes. Tous les ballons ensemencés se troublèrent en 24 heures et me fournirent autant de cultures pures d'un petit bacille qui me parut à juste titre être semblable à celui qui avait poussé dans les premiers ballons glycérinés. Je pris alors au hasard deux de ces cultures provenant du sang des cobayes et j'inoculai 2 nouveaux cobayes à la cuisse ; ces 2 animaux moururent en même temps 8 jours plus tard. Chez tous deux un abcès caséeux énorme remplissait toute la cuisse inoculée ; chez l'un d'eux même l'abcès s'étendait sous la peau de la moitié de l'abdomen ; le ganglion crural était enflammé, la rate était énorme, mais sans lésions apparentes. Plusieurs ballons ensemencés avec du sang du cœur me donnèrent tous des cultures pures du même bacille que précédemment. Inoculées à d'autres

cobayes, ces nouvelles cultures me donnèrent les mêmes résultats.

Sur ces entrefaites, 2 lapins moururent, 18 jours après l'inoculation. Ils étaient très maigres et présentaient un petit abcès local caséeux, une rate énorme, et en plus un foie farci de petits tubercules de 2 ou 3 millimètres faisant saillie à la surface concave; les poumons étaient indemnes. Ces tubercules du foie ne contenaient pas de bacilles de Koch, mais ensemencés donnèrent des cultures pures du même bacille que celui trouvé dans le sang des cobayes. Le sang du cœur des lapins ensemencé également ne donna pas d'aussi beaux résultats; néanmoins, quelques-uns des ballons se transformèrent en cultures pures du bacille.

Dès lors je ne doutai plus : j'étais en présence d'un bacille tuberculeux. J'en possédais plusieurs cultures provenant des tubercules spontanés du bœuf, du sang des cobayes, du sang et des tubercules des lapins. Il s'agissait de reproduire des tubercules avec mes cultures pures. Plusieurs inoculations tentées dans ce but ne me donnèrent pas des résultats encourageants; mes animaux (cobayes et lapins) mouraient toujours en quelques jours, avec des abcès locaux caséeux, quelquefois avec une grosse rate, souvent chez les cobayes avec une infiltration œdémateuse, tremblotante, du membre inoculé; mais jamais je n'obtenais de lésions tuberculeuses.

Pendant ce temps d'autres lapins étaient morts avec de la tuberculose du foie, offrant les mêmes caractères que précédemment, c'est-à-dire sans bacille de Koch, mais fournissant de belles cultures du nouveau bacille, qui, quoique rare dans le sang du lapin, s'y re-

trouvait toujours. J'anticipe d'ailleurs un peu sur les dates pour donner le résultat général des 16 inoculations pratiquées avec les tubercules spontanés du bœuf. Je rappelle simplement que les 8 cobayes étaient morts en 8 jours sans lésions tuberculeuses. Sur les 8 lapins, 6 seulement devinrent tuberculeux en un laps de temps variant de 18 à 80 jours; les 2 autres, sacrifiés à longue échéance, ne présentèrent ni lésions tuberculeuses, ni bacilles dans leur sang. Sur les 6 victimes, 5 avaient succombé à une tuberculose localisée au foie, 1 (morte au 80e jour) à des lésions généralisées et spécialement pulmonaires. Chez toutes, le bacille de Koch cédait la place à un autre bacille qui se retrouvait dans les tubercules et dans le sang.

A chaque décès de lapin, j'inoculai des tubercules broyés dans le tissu conjonctif de lapins et de cobayes. Les lapins devinrent *toujours* tuberculeux en 25 à 40 jours, et j'ai poussé mes séries jusqu'au 5e passage; mais *jamais* les cobayes inoculés en même temps ne moururent tuberculeux. Ils succombèrent toujours rapidement (1 à 10 jours), sans lésions autres qu'un petit abcès local caséeux et une grosse rate, et le sang peuplé de bacilles. Pendant longtemps par conséquent je ne parvins pas à obtenir des lésions tuberculeuses chez le cobaye; les tubercules spontanés du bœuf, les tubercules expérimentaux des lapins, les cultures du nouveau bacille avaient toujours tué les cobayes, mais ne les avaient jamais rendus tuberculeux. Je pensai que l'organisme du cobaye était trop sensible à l'action du nouveau bacille, et que la mort survenait chez cet animal bien avant que les tubercules aient eu le temps de s'édifier suffisam-

ment pour s'apercevoir à l'œil nu. Cependant les coupes pratiquées dans les foies et les rates ne décelaient pas la plus petite tendance à la formation de tubercules, comme cela aurait dû avoir lieu dans cette hypothèse. Je continuai à tenter des inoculations de cultures.

Au mois de janvier 1889, j'inoculai un jour 2 lapins et 2 cobayes avec une culture âgée de 19 jours provenant du sang des premiers cobayes sacrifiés. Les 2 cobayes mouraient 5 jours après avec une tuberculose confluente de la rate et du foie et discrète du poumon. Le bacille de Koch était introuvable, le nouveau bacille était abondant dans les tubercules et dans le sang. Les 2 lapins succombaient au bout de 7 jours, avec des lésions locales caséeuses et le bacille dans le sang, mais sans tubercules.

Je reviens à mes deux cobayes; ils furent l'origine d'inoculations en séries que je poussai jusqu'au cinquième passage. Tous les cobayes inoculés avec des tubercules devinrent tuberculeux et moururent dans un espace de temps variant entre 5 et 11 jours. Mais jamais les tubercules ainsi obtenus, inoculés au lapin, ne purent rendre cet animal tuberculeux, bien que la mort, avec bacilles dans le sang, fût toujours la conséquence de cette opération.

Je résume ces expériences dont l'enchaînement est assez difficile à exposer: les tubercules obtenus chez le lapin par inoculation directe des tubercules du bœuf et inoculés au cobaye, ont toujours tué celui-ci mais n'ont jamais pu le rendre tuberculeux; les tubercules obtenus chez le cobaye par inoculation de cultures âgées de 20 jours environ, et inoculés au lapin, ont toujours tué celui-ci, mais n'ont jamais pu

le rendre tuberculeux. En plus, les cultures, qui, vieilles de 20 jours environ, tuberculisaient le cobaye, n'étaient pas, à cette période de leur évolution, propres à produire chez le lapin des lésions tuberculeuses.

J'essayai alors de trouver le moment de la culture qui conviendrait à la tuberculisation du lapin, et, comme on le verra dans la suite, je ne pus le préciser aussi certainement que pour le cobaye. Pour ce dernier, c'était bien réellement vers le vingtième jour que les cultures devenaient tuberculigènes; et encore cette propriété ne se conservait-elle pas longtemps, car, âgées de quelques jours de plus, elles ne tuaient plus qu'une partie des cobayes inoculés, et cela à longue échéance et sans lésions tuberculeuses, le bacille se retrouvant d'ailleurs dans le sang des victimes. C'est ainsi que j'ai vu succomber des cobayes 50 jours après l'inoculation, avec des bacilles dans le sang et sans lésions tuberculeuses. Je fus bien alors obligé de conclure que la propriété de fabriquer du tubercule était pour mon bacille une propriété surajoutée, qui n'apparaissait qu'à certains moments de son évolution; puisque, suivant l'âge de la culture inoculée, tel cobaye ne mourait qu'en 50 jours sans lésions tuberculeuses, tandis que tel autre mourait en 5 jours farci de tubercules. Il n'était plus possible d'admettre que les lésions n'avaient pas eu le temps d'apparaître avant la mort, car il leur suffisait de 5 jours pour s'édifier.

Le rat blanc inoculé avec des tubercules de cobaye devint tuberculeux; le pigeon resta réfractaire.

Je consignai ces expériences dans deux notes envoyées à la Société de biologie (16 mars et 20 juil-

let 1889). En outre M. le professeur Chauveau, de l'Institut, me fit l'honneur de présenter en mon nom à l'Académie des sciences (22 juillet) un résumé des deux notes précédentes, complété des premiers résultats auxquels j'étais arrivé au sujet de l'action favorisante des produits solubles de mon bacille.

J'ai en somme découvert, chez un bœuf *spontanément* tuberculeux, un bacille qui, outre l'intérêt qu'il présente au point de vue de la genèse de la tuberculose, est remarquable par plusieurs points de son histoire. Il tue toujours les animaux inoculés en se retrouvant dans le sang des victimes; de plus, à certains moments de son évolution, il acquiert une propriété nouvelle: celle d'exciter les tissus à fabriquer du tubercule. Mais, chose remarquable, cette propriété passagère a encore besoin, pour se manifester, de la présence d'une espèce animale favorable; les cultures « au point » pour tuberculiser une espèce ne le sont pas pour d'autres; bien plus, les tubercules une fois fabriqués chez un animal et inoculés à un autre sujet d'espèce différente ne se reproduisent pas toujours. Il existe à ce point de vue des groupes d'espèces similaires; ainsi le bœuf et le lapin paraissent former un groupe, tandis que le cobaye et le rat blanc en constituent un autre. Enfin, fait encore unique dans la science, le nouveau bacille fabrique des produits solubles, qui, introduits dans un organisme, le transforment en terrain très favorable à l'action pathogène du microbe (1).

(1) COURMONT. *Substances solubles favorisantes fabriquées par un bacille tuberculeux.* (*Soc. de biologie*, 21 décembre 1889.)

II. — Le bacille

Ce micro-organisme végète abondamment sur tous les milieux employés dans les laboratoires : bouillon ordinaire ou glycériné, gélatine-peptone, agar-agar glyeériné ou non, pomme de terre, ete. Il se développe done, comme le bacille de Koch, sur les terrains glycérinés, différant en cela des organismes décrits par Charrin et Roger, et Dor. Ses limites de température sont très étendues ; à + 46° les cultures sont encore très belles. Enfin il est indifféremment aérobie ou anaérobie, son développement étant aussi rapide dans le vide qu'au contact de l'air.

Cultures en bouillon (de veau, salé, peptonisé ou non, glycériné ou non, neutre). — Mis à une température variant de + 20° à + 46°, les ballons ensemeneés présentent en moins de 24 heures un trouble très opaque, blane jaunâtre, sans floeons. Au bout d'une dizaine de jours, le liquide eommenee à s'éclaireir et le fond du ballon est oceupé par un dépôt jaunâtre, dont les flocons se désagrègent rapidement dès qu'on agite. A partir d'un mois environ, le dépôt est formé de flocons plus résistants et la partie supérieure du bouillon est absolument limpide ; les bacilles qui eonstituent ce dépôt eonservent leur pouvoir végétatif pendant plusieurs mois.

Si l'on fait des préparations fraîehes et très légèrement eolorées d'une jeune culture (48 heures par exemple), on voit sous le champ du microscope une multitude de petits baeilles très rapprochés les uns des autres. Ils sont eourts et larges, deux fois plus longs que larges environ, ressemblant à de petits

rectangles dont on aurait arrondi les angles. La largeur est à peu près celle du *Bacillus coli communis*. Chaque extrémité est occupée par un noyau, tandis que la portion médiane, qui est en outre légèrement étranglée, est constituée par une zone claire. Lorsque l'examen porte sur des préparations sèches et colorées, cette zone claire s'étrangle encore davantage, les deux noyaux se rapprochent, à tel point qu'il est alors difficile de dire si on a affaire à un diplocoque ou à un bacille court. Chaque bacille est absolument indépendant, la disposition en chaînettes ou même par deux n'existe jamais : autre caractère qui le différencie du strepto-bacille de M. Dor. (Voyez fig. I.)

Dans les préparations fraîches, la mobilité est extrême : on voit les bacilles progresser rapidement par un double mouvement de rotation longitudinale et d'oscillations latérales.

L'examen des vieilles cultures ne dénote aucune particularité intéressante. Il n'en est pas de même pour les cultures qui ont végété à de hautes températures, à + 46° par exemple : on trouve alors, au milieu de bacilles semblables à ceux que je viens de décrire, des articles beaucoup plus longs, une dizaine de fois plus longs que larges à peu près, et présentant toute une série de condensations protoplasmiques : fait analogue à celui qu'on observe dans les cultures de bacille typhique faites à + 44°,5. (Voyez fig. II.)

Les premières cultures obtenues directement par ensemencement de sang du lapin renferment, à côté de formes normales, un assez grand nombre de bacilles déformés, contournés, avec une série de condensations protoplasmiques. Il y a là une assez grande analogie avec les cultures de *Bacillus anthracis*

placées dans des conditions dysgénésiques: il semblerait ici que le sang du lapin est un milieu peu favorable au développement des bacilles; ceux-ci y sont d'ailleurs suffisamment rares, pour qu'une partie seulement des ballons ensemencés se transforme en cultures fertiles.

Cultures sur gélatine-peptone. — Transporté sur du bouillon gélatinisé, le bacille pousse aussi rapidement que dans le bouillon ordinaire, sans jamais liquéfier. Les ensemencements par stries fournissent une belle culture mince, blanche à reflets bleuâtres, dont les bords sont irrégulièrement festonnés et plus épais que le centre. La piqûre donne une colonie composée de deux parties : une partie qui s'étale à la surface en feuille multilobée, et une autre qui se développe le long du trajet de la piqûre, en petites grappes de granulations, ainsi que cela a lieu pour le bacille typhique. Roulée en tube d'Esmarch, la gélatine est parsemée, au bout de 2 ou 3 jours, de petites colonies bleuâtres ayant encore beaucoup de ressemblance avec celles du bacille typhique, mais moins sillonnées et à bords moins irréguliers. Enfin la gélatine préparée suivant le procédé de Nœggerath se décolore tout autour de la colonie, qui prend une teinte violet sale avec reflets rougeâtres.

L'examen microscopique d'une parcelle de ces colonies dénote des bacilles semblables à ceux des cultures en bouillon, mais de dimensions un peu moindres.

Cultures sur pomme de terre. — La colonie s'étend rapidement en une crème couleur café au lait très foncé, qui forme un amoncellement assez épais. L'aspect microscopique est identique à celui des cultures sur gélatine.

Cultures dans le vide. — Semblables aux cultures à l'air.

Dans les tubercules. — En examinant un tubercule écrasé et coloré, on voit un assez grand nombre de bacilles, plus allongés que ceux des cultures en bouillon, et dont quelques-uns mêmes atteignent une longueur quadruple de leur largeur. Les deux noyaux terminaux sont des plus nets.

Dans la sérosité du tissu conjonctif des cobayes morts avec œdème local, les bacilles sont plus gros, mais surtout plus longs (7 ou 8 fois plus longs que larges); ils se présentent donc alors sous forme de grands bacilles, quelquefois réunis bout à bout par deux, nageant entre des fibres conjonctives désagrégées. (Voyez fig. III.)

Réactifs colorants. — Tous imprègnent facilement le protoplasma de ce bacille, mais peu intimement; la décoloration est aussi facile à obtenir que la coloration: aussi les préparations traitées par la méthode de Gram restent-elles constamment incolores. Aucun des procédés connus de double coloration n'a pu m'aider à déceler les bacilles dans les coupes de tubercules.

Il va sans dire qu'on n'obtient aucun résultat en se servant des méthodes de coloration spéciales au bacille de Koch.

III. — Inoculation

Ayant décrit le bacille, je vais maintenant faire connaître les désordres causés par son introduction dans un organisme. Mes expériences ont porté sur 5 espèces animales : bœuf, cobaye, lapin, pigeon,

rat blanc, et j'ai déjà fait près de 150 autopsies des victimes de cet agent virulent. Les résultats auxquels je suis arrivé sont complexes et s'éloignent considérablement des faits admis jusqu'à ce jour: aussi suis-je obligé, pour la clarté de l'exposition, de disséquer pour ainsi dire mes expériences, au lieu d'en suivre l'ordre chronologique. J'en ai d'ailleurs déjà indiqué la marche générale dans l'*Historique*.

1. Inoculation au cobaye.

A. *Inoculation d'un tubercule pris sur le bœuf ou sur le lapin.* — Le cobaye succombe toujours, dans un laps de temps variant de 1 à 15 jours; il ne présente jamais de lésions tuberculeuses même microscopiques; son sang est toujours peuplé de bacilles. Voici quelques exemples:

I° — 17 *décembre* 1888. — Avec un tubercule pleural typique provenant d'un bœuf tué à l'abattoir et atteint de pommelière, j'ensemence plusieurs ballons de bouillon glycériné. L'examen direct du tubercule au moyen des colorations spéciales ne dénote aucun bacille de Koch. Avec ce qui reste de la lésion, je fais un extrait, que j'inocule à 8 lapins et 8 cobayes dans le tissu conjonctif sous-cutané de la cuisse droite. (Voir plus loin le sort des lapins.)

18 *décembre*. — Tous les ballons sont troubles et contiennent des cultures pures du bacille décrit.

Du 21 *au* 27 *décembre*. — Tous les cobayes meurent. Aucun n'est porteur de lésions tuberculeuses macroscopiques; les coupes du foie et de la rate faites plus tard ne présentent rien d'anormal au microscope. Un seul cobaye n'offre rien de particulier à l'autopsie. Tous les autres ont un empâtement considérable de la cuisse inoculée; chez l'un d'eux même cet empâtement remonte jusqu'au milieu de la peau abdominale. A la coupe : œdème gélatineux clair, tremblo-

tant. Une goutte de cet œdème examinée au microscope montre des fibres élastiques et des bacilles longs. (Voir la *Morphologie* et la fig. III.) La rate est énorme, très congestionnée. Dans deux cas le péritoine est très congestionné et contient un peu de liquide. Dans un autre : péricardite avec léger épanchement.

En résumé, ces autopsies pourraient aussi bien s'appliquer à des cobayes morts de charbon. Le sang du cœur, et l'œdème local sont ensemencés chaque fois dans du bouillon de veau ordinaire. Dès le lendemain, tous les ballons sont troubles et contiennent des cultures pures du bacille avec sa forme ordinaire; en un mot, des cultures semblables à celles obtenues directement par le tubercule du bœuf.

II° — 7 *janvier* 1889. — Mort d'un des 8 lapins inoculés le 17 décembre avec un tubercule de bœuf. Quelques tubercules dans le foie. Pas de bacilles de Koch. Les tubercules ensemencés donnent des cultures pures du bacille décrit. Ces tubercules sont inoculés sous la peau de la cuisse droite à 2 cobayes.

22 *et* 23 *janvier.* — Les 2 cobayes, qui dépérissent depuis quelques jours, meurent à 24 heures d'intervalle. L'autopsie dénote une grosse rate, et de la péritonite avec léger épanchement. Aucune lésion tuberculeuse. Le sang du cœur ensemencé fournit des cultures pures.

III° — 7 *mars* 1889. — Mort du dernier des 8 lapins inoculés le 17 décembre avec un tubercule de bœuf. La tuberculose des organes est générale; les poumons surtout sont farcis de tubercules. Pas de bacilles de Koch. Les tubercules du foie ensemencés donnent des cultures pures. Plusieurs animaux, dont 2 cobayes, sont inoculés sous la peau de la cuisse avec des tubercules pulmonaires.

12 *et* 17 *mars.* — Les 2 cobayes meurent. Petit abcès caséeux au point d'inoculation. Rien ailleurs. Aucune lésion tuberculeuse. Le sang du cœur ensemencé fournit des cultures pures.

IV° — 27 *avril.* — Mort d'un lapin inoculé le 7 mars avec des tubercules pulmonaires de lapin. (Voir l'expérience préc-

dente.) Énorme abcès caséeux local. Poumons farcis de tubercules. Pas de bacilles de Koch. Cultures fertiles avec des tubercules pulmonaires. Inoculation de plusieurs animaux dont 4 cobayes; 1 avec du caséum de l'abcès local; 2 avec des tubercules pulmonaires; 1 avec du sang.

28 *avril.* — 3 cobayes succombent: les 2 inoculés avec des tubercules pulmonaires et celui inoculé avec le caséum. A l'autopsie, je ne trouve qu'un petit abcès caséeux au point d'inoculation. Rien ailleurs. Pas de lésions tuberculeuses. Le sang du cœur ensemencé fournit des cultures pures.

2 *mai.* — Mort du cobaye inoculé le 27 avril avec du sang de lapin tuberculeux. Rien à l'autopsie. Le sang du cœur fournit des cultures pures.

V° — 25 *mai.* — Mort d'un lapin inoculé le 27 avril avec des tubercules pulmonaires de lapin. (Voir expérience précédente.) Tuberculose généralisée. Pas de bacilles de Koch. Le sang fournit quelques cultures pures. Inoculation de tubercules de la rate à deux cobayes.

1er *juin et 4 juin.* — Mort des deux cobayes. Rien à l'autopsie. Le sang du cœur fournit des cultures pures.

Je pourrais multiplier les exemples; je n'ai jamais pu tuberculiser le cobaye, en lui inoculant, sous la peau de la cuisse, des tubercules provenant soit du bœuf, qui a été le point de départ de mes expériences, soit des lapins, morts successivement tuberculeux. Cependant, remarque importante, tous les cobayes inoculés sont morts dans les 15 premiers jours, avec le bacille dans le sang: ce qui prouve que l'inoculation avait été positive. Le résultat des autopsies a varié dans les détails; ainsi, tandis que certains cobayes ne présentaient rien d'anormal à l'œil nu, d'autres paraissaient être morts du charbon très virulent; d'autres enfin offraient, au point d'inoculation, un petit abcès caséeux. J'ajoute que plusieurs examens microscopiques ont été faits des grosses

rates, et que jamais on n'a pu voir une altération des tissus, qui rappelât un tubercule au début. Les tubercules étaient donc absents, non parce qu'ils n'avaient pas eu le temps de s'édifier complètement, mais parce qu'ils ne devaient jamais se produire; comme on va le voir, d'ailleurs, 5 jours suffisent au bacille que j'étudie, pour fabriquer du tubercule, quand il est « au point » pour produire des lésions tuberculeuses.

B. *Inoculation d'une culture jeune.* — Je n'ai jamais produit de tubercules chez le cobaye, en lui inoculant des cultures jeunes. Les effets ont été à peu près les mêmes que dans le cas précédent: mort inévitable avec bacilles dans le sang, et le plus souvent abcès local caséeux et grosse rate.

I° — 28 *décembre* 1888. — Inoculation dans le tissu conjonctif sous-cutané de la cuisse de deux cobayes, de deux cultures vieilles de six jours et provenant du sang de deux cobayes différents (1/2 centimètre cube environ à chacun).

4 *janvier* 1889. — Mort de deux cobayes. — Abcès local caséeux, qui chez l'un d'eux est énorme et remonte jusqu'au milieu du ventre. Rate énorme. — Aucune lésion tuberculeuse. — Le sang du cœur fournit des cultures pures.

II° — 7 *janvier*. — Inoculation d'un cobaye avec une des cultures provenant du sang d'un des cobayes morts le 4 janvier (expérience précédente). 1/2 centimètre cube environ dans le tissu conjonctif sous-cutané de la cuisse.

19 *janvier*. — Mort du cobaye. — Rien à l'autopsie. — Le sang du cœur fournit des cultures pures.

Ces deux exemples suffisent. J'ai pendant longtemps inoculé des cultures au cobaye, sans produire d'autres effets.

C. *Inoculation d'une culture âgée de 20 jours environ.* — C'est en multipliant mes inoculations de cultures, que j'inoculai un jour à plusieurs animaux, dont un cobaye, une culture âgée d'une vingtaine de jours. Le cobaye mourut tuberculeux en 5 jours, et fut l'origine d'une série de cobayes tuberculeux.

12 *janvier* 1889. — Inoculation, dans le tissu conjonctif sous-cutané de la cuisse d'un cobaye de 1/2 centimètre cube d'une culture de 19 jours provenant du sang d'un cobaye.

17 *janvier* — Mort du cobaye. — Rien localement. — Péritonite intense; le péritoine est épais, baveux, adhérent. — Pas de ganglions intermédiaires entre le point d'inoculation et la rate. La rate et le foie sont farcis de tubercules durs, s'écrasant difficilement, sans caséification, s'isolant facilement du tissu environnant. La rate est tellement malade qu'un morceau en reste adhérent au rein gauche. — Un amas de granulations existe dans le poumon gauche. Le sang du cœur et les tubercules ensemencés fournissent des cultures pures.

Le bacille, qui précédemment tuait les cobayes, sans lésions tuberculeuses même microscopiques, et ne les tuait même souvent qu'en 7 ou 8 jours, acquiert brusquement, à un moment donné de son évolution, la propriété de fabriquer en 5 jours des tubercules dans les tissus de cobaye. Cette propriété est constante, et il m'est impossible de lui assigner actuellement d'autres causes que le vieillissement de la culture; c'est toujours en effet vers le 20e jour, que les cultures en bouillon, maintenues à 35° environ, deviennent tout à coup aptes à tuberculiser les cobayes. Comme nous allons le voir, ce pouvoir n'est que temporaire.

D. *Inoculation de cultures vieilles ou de provenances*

diverses. — Une culture de plus de 25 jours (bouillon à 35°) ne rend jamais le cobaye tuberculeux; elle le tue néanmoins toujours jusqu'au 35° ou 40° jour environ, avec des bacilles dans le sang, mais sans lésions tuberculeuses, tant macroscopiques que microscopiques. A partir du 40° jour, il est rare que l'inoculation soit positive. Je peux donc me résumer :

Les cultures en bouillon, soumises à une température de 35°, sont virulentes pour le cobaye pendant 40 jours environ; pendant une période de leur évolution (20° jour environ) elles occasionnent, en outre, des lésions tuberculeuses.

9 *février* 1889. — Inoculation de deux cobayes dans le tissu conjonctif sous-cutané de la cuisse de 1/2 centimètre cube de deux cultures âgées de 26 à 30 jours.

9 *mars.* — Mort d'un des deux cobayes. — Rien à l'autopsie. — Le sang du cœur fournit des cultures pures.

29 *mars.* — Mort du deuxième cobaye, 50 jours après l'inoculation. — Rien à l'autopsie. — Le sang du cœur fournit des cultures fertiles. — Des coupes pratiquées dans la rate ne décèlent aucune altération tuberculeuse.

Je rappelle à ce propos ma remarque précédente : Lorsqu'on ne trouve pas de tubercules aux autopsies des cobayes, tués par inoculation, ce n'est pas que le temps leur ait manqué pour se produire, c'est que le bacille n'avait pas, au moment où il a été inoculé, la propriété de fabriquer du tubercule. Il ne faut donc pas considérer cette propriété comme une atténuation de la virulence normale, mais bien comme un pouvoir surajouté et temporaire qu'acquiert l'agent virulent. En effet : 1° les cobayes qui meurent sans lesions tuberculeuses apparentes, n'en ont pas davantage de microscopiques, comme cela a lieu pour les

animaux qui meurent hâtivement, d'inoculation du bacille de Koch; 2° les cobayes qui meurent sans lésions, survivent presque toujours plus longtemps à l'inoculation que les tuberculeux; on peut même voir des cobayes mourir au bout de 50 jours sans lésions, tandis que d'autres meurent tuberculeux en 5 à 10 jours.

Je dois ajouter que toutes les inoculations faites avec des cultures, ayant poussé dans des conditions spéciales (46° par exemple ou dans le vide), ont tué les cobayes sans lésions, et le plus souvent à longue échéance.

E. *Inoculation d'un tubercule emprunté au cobaye.* — L'inoculation d'un tubercule de cobaye à un autre cobaye, a toujours tué ce dernier avec des lésions tuberculeuses. En d'autres termes, s'il est difficile d'obtenir la tuberculose du cobaye, par les inoculations de culture, rien n'est plus simple que d'obtenir une série de cobayes tuberculeux, par l'inoculation directe du tubercule, une fois qu'on a pu le produire.

Je vais relater, comme exemple, la suite des expériences citées en C.

12 *janvier* 1889. — Inoculation sous-cutanée à un cobaye, de 1/2 centimètre cube de culture âgée de 19 jours.

17 *janvier*. — Le cobaye meurt tuberculeux (voir C). Inoculation d'un tubercule du foie broyé sous la peau de la cuisse d'un cobaye.

28 *janvier*. — Mort du cobaye. Abcès local énorme (une grosse noix) formé par une matière caséo-purulente. Ensemencée, cette matière fournit des cultures pures. — Pas de ganglions intermédiaires. La rate est farcie de tubercules bien distincts les uns des autres et s'écrasant difficilement. Le foie est également rempli de petits tubercules. — Rien

aux poumons. — Pas de bacilles de Koch. — Les tubercules du foie et le sang du cœur ensemencés fournissent des cultures pures.

Inoculation d'un cobaye à la cuisse avec des tubercules du foie.

3 *février*. — Mort du cobaye. — Abcès local assez volumineux formé par du caséum presque solide. Péritonite légère avec un petit ganglion lombaire peut-être enflammé. La rate est énorme, elle mesure 5 centimètres de longueur sur 2c,50 de largeur (le cobaye était très petit); elle est en outre farcie de petits tubercules.

Le foie est également farci de petits tubercules. Les deux poumons sont parsemés de tubercules petits et très espacés. Pas de bacilles de Koch. Les tubercules et le sang du cœur ensemencés fournissent des cultures pures. Un cobaye est inoculé à la cuisse avec un extrait du foie et de la rate.

14 *février*. — Mort du cobaye. — Gros abcès caséeux local. — Pas de ganglions intermédiaires. Quelques tubercules espacés dans la rate. — Le foie est également parsemé de tubercules durs; en outre, sur le bord tranchant existe un amas de tubercules; le centre de cette agglomération est caséeux. Rien aux poumons. Pas de bacilles de Koch. Le sang du cœur et les tubercules ensemencés fournissent des cultures pures.

Je ne veux pas copier plus longuement mon cahier d'expériences; le cobaye autopsié le 14 février appartient déjà au quatrième passage. En somme, toutes les fois que j'ai pu tuberculiser un cobaye, j'ai obtenu, avec la plus grande facilité, des séries de cobayes *tous* tuberculeux.

Le cobaye qui meurt tuberculeux, succombe entre le 5e et le 10e jour qui suit l'inoculation. La marche est donc très rapide; fait déjà remarqué, pour la tuberculose de Charrin et Roger, et de Grancher et Ledoux-Lebard. Lorsque le cobaye meurt avec de belles lésions tuberculeuses, un cobaye inoculé en

même temps, avec des cultures du bacille de Koch, ne présenterait encore aucune lésion macroscopique appréciable.

A l'autopsie, je ne cite que pour mémoire l'absence du bacille de Koch et la présence constante du bacille que je décris, dans le sang et dans les tubercules. Le point inoculé est transformé en vaste abcès caséeux dix fois plus considérable, lorsque le cobaye meurt tuberculeux, que lorsqu'il meurt sans lésions. C'est d'ailleurs le seul signe qui puisse faire soupçonner l'existence de tubercules, chez le cobaye encore vivant; en effet la chaîne de ganglions qui, dans la tuberculose de Koch, est un indice précieux, manque ici complètement. Entre l'abcès caséeux local de la cuisse et la rate tuberculeuse, on ne trouve jamais de ganglions altérés. Cependant la marche de l'infection paraît bien être ascendante, puisque la rate est toujours le premier organe atteint, le foie le second, et enfin les poumons en dernier lieu. C'est là un fait très remarquable : les lymphatiques, s'ils servent toutefois au transport du virus, ne conservent pas trace de son passage. Je crois ce caractère différentiel entre les deux tuberculoses d'une grande importance; et il peut à l'avenir donner l'éveil aux expérimentateurs, qui verraient manquer la chaîne ganglionnaire.

La rate est habituellement très augmentée de volume et souvent adhérente au rein gauche. Elle est littéralement farcie de tubercules, qui donnent à sa surface un aspect bosselé et sont le plus souvent tellement rapprochés, qu'on a peine à trouver au microscope un point de la préparation qui soit sain.

Le foie est également toujours parsemé de

tubercules, mais ceux-ci sont plus espacés que dans la rate; ils sont plus durs, plus énucléables.

Les poumons sont atteints 1 fois sur 2, à peu près, l'inoculation étant faite à la cuisse; les tubercules y sont habituellement encore plus espacés que dans le foie; ils sont plus petits, très durs, et donnent à l'organe un aspect tacheté.

On trouve encore, à l'autopsie de certains cobayes, une péritonite considérable et un peu de péricardite. La maigreur est toujours remarquable.

Je vais prendre pour type de la description du tubercule une coupe de poumon de cobaye. On distingue nettement à l'œil nu, par transparence, les petits tubercules qui font une tache ronde, très opaque, tranchant sur le tissu sain beaucoup moins coloré.

Avec un grossissement faible, on voit le tubercule se détacher encore plus nettement. Il se compose d'un amas de cellules à noyaux foncés, très serrées les unes contre les autres, au milieu desquelles se remarquent plusieurs taches jaunes, qui sont autant de cellules géantes. Les noyaux qui forment la couronne de ces cellules géantes, sont plus foncés que les noyaux environnants. La délimitation du tubercule est très nette, on passe brusquement du tissu sain à la masse des cellules plus foncées et plus serrées qui constituent la lésion. Aucun vaisseau, aucune bronche ne pénètre dans le tubercule (voir fig. IV).

Avec un grossissement plus fort, on constate que les cellules géantes sont formées d'un amas granuleux jaunâtre entouré d'une couronne de noyaux très foncés (fig. V).

Tous les efforts que j'ai tentés, pour colorer les

bacilles qui doivent pulluler dans le centre des cellules géantes, sont restés infructueux. Le protoplasma bacillaire se décolorant aussi facilement qu'il se colore (voir *Réactifs colorants*, II°), je n'ai pas pu découvrir de procédé qui me permît de déceler les bacilles qui existent dans les coupes. Ces microbes se comportent donc, vis-à-vis des matières colorantes, tout différemment des zooglœes que Malassez et Vignal et les autres auteurs ont pu nettement colorer dans leurs coupes de tubercules.

2. Inoculation au lapin.

A. *Inoculation d'un tubercule du bœuf.* — Le tubercule pleural du bœuf, qui a été le point de départ de ce travail, fut inoculé au mois de décembre 1888 à 8 lapins en même temps qu'aux 8 cobayes. La plupart de ces lapins sont devenus tuberculeux en un laps de temps variant de 15 à 80 jours.

17 *décembre* 1888. — Avec l'extrait d'un tubercule pleural typique provenant d'un bœuf sacrifié à l'abattoir et atteint de pommelière, etc. (voir cobaye A), 8 lapins sont inoculés dans le tissu conjonctif sous-cutané de la cuisse droite.

4 *janvier* 1889. — Mort d'un lapin. Petit abcès local. Pas de ganglions. Rate volumineuse sans tubercules. Le foie en est farci. Rien aux poumons. Pas de bacilles de Koch. Plusieurs ballons de bouillon sont ensemencés avec le sang du cœur et les tubercules. Quelques-uns seulement se troublent.

7 *janvier*. — Mort d'un lapin. Rien localement. Pas de ganglions. Tubercules disséminés dans le foie. La rate est un peu augmentée de volume, sans tubercules. Rien aux poumons. Pas de bacilles de Koch. Le sang du cœur ensemencé ne donne pas de cultures.

22 *janvier*. — Mort d'un lapin. Maigreur considérable. Rien localement. Les organes paraissent sains. Énorme

abcès sous-cutané au niveau de l'appendice xyphoïde, du volume d'une grosse orange. Un caséum très lié, semblable à du mastic, gris sale, s'échappe d'une membrane dure formant poche; cette cavité est absolument sous-cutanée et ne pénètre pas dans l'abdomen. Ce caséum ne contient pas de bacilles de Koch. Le sang du cœur ensemencé fertilise quelques-uns des ballons.

24 *janvier*. — Mort d'un lapin. Maigreur très considérable. Rien localement. La rate est augmentée de volume. Dans une partie du foie se trouve un amas de tubercules dont le centre est caséeux. Pas de bacille de Koch. Le sang du cœur ensemencé fournit quelques cultures.

28 *janvier*. — Mort d'un lapin. Maigreur considérable. Rien localement. Pas de ganglions. Le foie est parsemé de tubercules très petits; un groupe plus serré se trouve contre la vésicule biliaire. Un peu de liquide dans le péritoine. La plupart des ballons ensemencés avec le sang du cœur sont fertiles.

Février. — Deux lapins sont sacrifiés. Aucune lésion des organes. Le sang du cœur ne donne pas de cultures.

7 *mars*. — Mort du dernier lapin. Petit abcès local. Pas de ganglions. Quelques tubercules disséminés dans le foie et dans la rate. Les deux poumons sont le siège de lésions tuberculeuses très confluentes; il ne paraît pas subsister un morceau sain. On constate de grands espaces lardacés, entre lesquels le tissu très congestionné laisse émerger des granulations jaunes et grises. A la coupe, on ne découvre que des masses tuberculeuses. Presque pas de caséum. Quelques adhérences du sommet. Pas de bacille de Koch. Le sang du cœur ensemencé ne fournit que quelques cultures.

En somme, sur 8 lapins 2 ont résisté à l'agent virulent, 1 n'a présenté qu'un vaste abcès situé loin du point d'inoculation, 4 ont eu une tuberculose discrète du foie; le dernier, qui a survécu 80 jours, a succombé à une tuberculose généralisée et surtout pulmonaire. Le tubercule du bœuf s'inocule donc au lapin en reproduisant des lésions tuberculeuses, mais l'orga-

nisme du lapin ne paraît pas être un terrain extrêmement favorable. La marche est lente : seul le lapin qui a survécu 80 jours présente une tuberculose bien confluente et généralisée. Il y a loin de ce lapin au cobaye mourant tuberculeux en 5 jours. L'abcès local caséeux manque toujours : le foie est le premier organe qui se tuberculise, tandis que les poumons sont les premiers atteints par la tuberculose de Koch. Le sang contient des bacilles, mais en petite quantité ; il faut toujours ensemencer plusieurs ballons pour avoir une culture ; en plus, ces cultures sont en partie composées de bacilles déformés, avec de nombreuses condensations protoplasmiques. On dirait que le sang du lapin est un milieu qui convient mal au développement du bacille. Cette remarque s'applique à toutes les cultures obtenues directement avec du sang du lapin.

B. *Inoculation d'un tubercule de lapin.* — Toutes les fois qu'un lapin est inoculé avec un tubercule provenant d'un autre lapin, il meurt tuberculeux en moins de 50 jours. Comme cela a lieu pour le cobaye, les inoculations en séries réussissent donc toujours admirablement. On va voir, en comparant les autopsies que je vais relater avec celles du groupe précédent, combien les premières dénotent une tuberculose évoluant plus sûrement et plus largement. Si donc le tubercule du bœuf tuberculise le lapin, néanmoins l'influence du changement d'espèce est manifeste ; le bacille paraît gêné par sa transplantation sur un autre terrain.

7 *mars* 1889. — Mort du dernier des 8 lapins primitivement inoculés. (Voir précédemment.) Un extrait des tuber-

cules du poumon est inoculé sous la peau de la cuisse d'un autre lapin.

28 *avril.* — Mort du lapin. Maigreur considérable. Énorme abcès caséeux local, tenant toute la cuisse et une partie de l'abdomen. Ce caséum fournit des cultures pures. La rate est volumineuse et farcie de tubercules. Quelques tubercules dans le foie. Les deux poumons sont remplis de petits tubercules blancs, durs, énucléables. Pas de bacilles de Koch. Le sang et les tubercules fournissent quelques cultures pures. Inoculation des tubercules du poumon sous la peau de la cuisse d'un lapin.

25 *mai.* — Mort du lapin. Énorme abcès local caséeux. La rate est farcie de tubercules. Quelques tubercules dans le foie. Les poumons sont remplis de petits tubercules. Pas de bacilles de Koch. Le sang du cœur et les tubercules ensemencés fournissent quelques cultures pures. Une parcelle de la rate est introduite sous la peau de la cuisse d'un lapin.

4 *juin.* — Mort du lapin. Abcès local caséeux. Quelques tubercules disséminés dans le foie. Quelques-uns des ballons ensemencés avec le sang du cœur sont fertiles.

Je m'arrête à ce quatrième passage. On le voit, les lésions tuberculeuses se produisent infailliblement et plus rapidement que dans les cas relatés en A. Une autre particularité consiste en ce que, toujours, un énorme abcès caséeux marque le point d'inoculation, ce qui n'avait pas eu lieu en A. Le bacille est rare et déformé dans le sang.

C. *Inoculation d'un tubercule de cobaye.* — Jamais le tubercule de cobaye inoculé à un lapin n'a pu produire de lésions tuberculeuses. Le lapin est presque toujours mort avec des bacilles dans son sang. L'effet de l'inoculation est à peu semblable, qu'on inocule un tubercule de lapin au cobaye, ou un tubercule de cobaye au lapin; mais tandis que le cobaye meurt

toujours et rapidement, le lapin échappe quelquefois et, s'il meurt, succombe à longue échéance. Je ne relaterai qu'une expérience, où le lapin a présenté de l'œdème du point inoculé, comme les cobayes qui succombent rapidement. C'est d'ailleurs la seule fois que j'ai vu ce fait chez le lapin :

17 *janvier*. — Un lapin est inoculé sous la peau de la cuisse avec un fragment de rate tuberculeuse de cobaye.

18 *février*. — Mort du lapin. Œdème tremblotant de la cuisse jusqu'au pénis. Rien ailleurs. Le sang du cœur fournit quelques cultures pures.

D. *Inoculation d'une culture*. — L'inoculation des cultures m'a donné des résultats bien moins nets que chez le cobaye. Je suis arrivé très rarement à produire des lésions tuberculeuses chez le lapin par ce moyen. Le fait important est que les cultures qui tuberculisaient le cobaye ont toujours été inoculées en même temps à des lapins, sans pouvoir fabriquer un seul tubercule chez ces animaux. A part ce fait certain, il m'est impossible de rien préciser. De temps en temps, sur plusieurs lapins inoculés avec des cultures différentes, j'ai obtenu un ou deux animaux tuberculeux, mais toutes les fois que j'ai voulu me remettre dans les mêmes conditions, je n'ai pas réussi à faire de la tuberculose.

En somme le lapin est un terrain d'étude bien moins favorable que le cobaye pour le bacille dont je décris les effets. C'est un milieu qui résiste à l'invasion, quelquefois avec succès, et qui, en tous cas, ne cède que lentement. Ainsi : les lapins résistent jusqu'à 80 jours à l'inoculation d'un tubercule ; le bacille est peu abondant et déformé dans leur sang ; et les cultures ne les tuberculisent que rarement.

3. Inoculation au pigeon et au rat blanc.

Le pigeon m'a paru réfractaire. Sacrifié longtemps après l'inoculation, il n'avait ni lésions ni bacilles dans le sang. Ce fait acquiert une certaine importance, si on cherche à distinguer les différentes tuberculoses. Nocard et Masselin ont vu en effet le pigeon susceptible de se tuberculiser par leurs cultures de zooglœes.

Le rat blanc inoculé sous la peau de la cuisse avec un tubercule de cobaye est devenu tuberculeux, une fois sur deux, et a succombé au bout d'une vingtaine de jours. Le point d'inoculation était le siège d'un abcès caséeux notable ; les ganglions cruraux et lombaires n'étaient même pas enflammés ; la rate était le siège d'une tuberculose très discrète. Tous les autres organes étaient sains. Les cultures faites avec des tubercules ont toujours été fertiles.

IV. — Action favorisante des produits solubles

Les produits solubles sécrétés par le bacille que j'étudie, inoculés à un animal, rendent ce dernier plus sensible à l'action du virus, préparent le terrain à la pullulation du microbe. Ils ont donc des propriétés inverses de celles qu'on constate chez ceux des autres microbes étudiés à ce point de vue. J'ai isolé les produits solubles en filtrant de jeunes cultures en bouillon sur le filtre en porcelaine système Pasteur et inoculé le produit de la filtration à des lapins et des cobayes, tantôt sous la peau de la cuisse, tantôt dans le péritoine. Les résultats ont été con-

culants surtout chez les cobayes. Les quantités inoculées ont varié entre 1 centimètre cube par kilogramme de poids vif, chiffre auquel je me suis définitivement arrêté et qui suffit parfaitement à produire les effets voulus, et 1 centimètre cube par 200 grammes de poids vif. Même à cette dernière dose qui est considérable, l'inoculation est presque toujours inoffensive ; l'animal n'a aucun phénomène réactionnel, soit local, soit général ; il ne maigrit pas, n'a pas de fièvre, en un mot ne peut se distinguer de témoins indemnes. Dans quelques cas très rares, j'ai vu mourir des cobayes à longue échéance sans lésions, ni bacilles dans le sang. Il va sans dire que les cultures filtrées ont toujours été éprouvées à l'étuve et sont toujours restées limpides.

1er *Cas : L'animal imprégné d'une jeune culture filtrée est inoculé au bout de plusieurs jours avec un tubercule.* — Dans ce cas l'effet est foudroyant ; le cobaye meurt en 15 heures et le lapin en 23 environ ; or, un cobaye témoin inoculé de la même façon mourant tuberculeux en 10 jours environ, on peut dire que le cobaye imprégné de produits solubles meurt 16 fois plus rapidement, et que son terrain est donc environ 16 fois plus favorable à l'agent virulent.

En outre, une parcelle du cobaye mort en 15 heures inoculée à un autre cobaye neutre, le tue également en 15 heures, et inoculée à un lapin également neutre, tue celui-ci en 23 ou 24 heures ; par conséquent dans le même laps de temps que le premier cas. Au bout de 5 transmissions successives, je n'ai constaté aucune diminution de la virulence. Le virus puisé chez le cobaye ou le lapin morts à la suite de

2 inoculations successives, produits solubles et virus peu actif, tue donc aussi rapidement des cobayes ou lapins neutres que le virus peu actif tue des animaux préalablement imprégnés de cultures filtrées; et *cette exaltation de la virulence subsiste sans diminution, après* 5 *transmissions successives sur des animaux neutres*. Je vais citer en entier une expérience typique :

25 *janvier* 1889. — Une culture filtrée à l'âge de 24 heures, provenant d'une culture de sang de cobaye, est inoculée à un lapin et un cobaye. Environ 1 centimètre cube par kilogramme de poids vif sous la peau de la cuisse gauche.

15 *février*. — Inoculation de ces deux animaux sous la peau de la cuisse droite avec un tubercule provenant d'un foie tuberculeux de cobaye.

16 *février*. — Mort du cobaye 15 heures et du lapin 23 heures après l'inoculation, tandis qu'un cobaye témoin inoculé de la même façon ne mourra que 10 jours après, tuberculeux. — Cobaye; à la cuisse droite existe un œdème tremblotant semblable à celui du charbon qui s'étend jusqu'au milieu du ventre. Le sang du cœur fournit des cultures pures. — Lapin; la cuisse droite est congestionnée. Le sang du cœur fertilise une partie des ballons ensemencés. Une parcelle de la sérosité du cobaye est inoculée à un lapin neutre.

17 *février*. — Le lapin meurt en 24 heures avec : œdème tremblotant de la cuisse inoculée et grosse poche d'œdème autour du pénis. Le sang du cœur est fertile. Inoculation de la sérosité à un cobaye.

18 *février*. — Mort du cobaye en 16 heures. Œdème de la cuisse inoculée. Inoculation de la sérosité à un cobaye.

19 *février*. — Mort du cobaye en 15 heures. Œdème très considérable. Rate très grosse. Sang fertile. Inoculation de l'œdème à un cobaye.

20 *février*. — Mort du cobaye en 15 heures. Œdème très étendu. Sang fertile.

20 jours après avoir été inoculés avec 1 centimètre

cube de culture filtrée par kilogramme de poids vif, lapins et cobayes ont donc présenté un terrain extrêmement plus sensible à l'action du bacille que les animaux neutres, et le virus pris sur ces animaux a conservé après 5 passages la *virulence qu'il y avait puisée.*

2° *Cas : L'animal, imprégné de* 1 *centimètre cube de culture filtrée par kilogramme de poids vif, est inoculé plusieurs jours après avec une culture complète.* — Le seul changement consiste donc en ce que la seconde inoculation est faite non plus au moyen d'un tubercule introduit sous la peau, mais avec une culture du bacille producteur. Les résultats ont été identiques chez le cobaye, tout différents chez le lapin; le cobaye est toujours mort en moins de 20 heures, tandis que le lapin a succombé presque en même temps que le témoin. En se plaçant donc dans les conditions indiquées par ce second cas, l'expérience n'est démonstrative que si on opère sur le cobaye. Voici un exemple :

20 *mars.* — Dans le péritoine d'un très fort cobaye, inoculation d'un centimètre cube de culture filtrée à l'âge de 48 heures et provenant d'un sang de cobaye.

25 *mars.* — Inoculation sous la peau de la cuisse de quelques gouttes d'une culture datant du 4 mars (21 jours) à deux cobayes; un inoculé le 20 mars avec culture filtrée, un témoin.

26 *mars.* — Le cobaye qui a subi les deux inoculations meurt au bout de 15 heures. Son sang est l'origine de plusieurs cultures fertiles.

30 *mars.* — Mort du cobaye témoin. Le point inoculé est le siège d'un vaste décollement avec pus caséeux. Rate volumineuse. Tuberculose du foie. Sang fournit des cultures pures.

Le cobaye imprégné de produits solubles est donc mort en 15 heures à la suite de la seconde inoculation, tandis que le témoin n'a succombé qu'au bout de 5 jours ; la différence n'est que de 1 à 8, parce que le témoin est mort dans le minimum de temps que demandent les lésions tuberculeuses pour se produire.

3ᵉ *Cas : L'animal reçoit en même temps les produits solubles d'une culture filtrée, et quelques gouttes d'une culture complète.* — Il ne se produit aucun effet appréciable. L'organisme, n'ayant pas eu le temps de s'imprégner, ne constitue pas un terrain spécialement favorable.

28 *mars.* — Deux cobayes de poids égal sont inoculés sous la peau de la cuisse droite avec quelques gouttes d'une culture complète. L'un d'eux avait reçu quelques minutes avant dans sa cuisse gauche 1 centimètre cube de culture filtrée à l'âge de 48 heures.

5 *avril.* — Les deux cobayes meurent en même temps. Abcès local. Grosse rate. Sang fournit des cultures pures.

Il ressort de cette expérience que l'organisme du cobaye a besoin d'être imprégné dans sa totalité au moment où il subit une inoculation du virus, pour être un terrain plus favorable à la pullulation du bacille.

4ᵉ *Cas : Peut-on reproduire* in vitro *ces phénomènes?* — Après avoir filtré une jeune culture de 48 heures et avoir éprouvé à l'étuve le produit de la filtration, j'ensemençai ce dernier avec une culture complète. Le trouble fut manifeste dès le lendemain. Au bout de 3 jours j'inoculai un cobaye avec cette culture et un autre (témoin) avec une culture de 3 jours également, mais faite avec du bouillon ordinaire. Le témoin

mourut le premier, 2 jours après, avec des phénomènes locaux très aigus, tandis que le premier survécut 6 jours et présenta des symptômes locaux moins marqués.

Lorsqu'on essaye de renforcer le virus en le cultivant dans des bouillons imprégnés de produits solubles, on obtient donc un effet contraire : le virus s'atténue. Cette action favorisante des produits solubles ne se manifeste par conséquent que par l'intermédiaire d'un organisme ; ils ne sont pas précisément favorisants par eux-mêmes mais modifient l'organisme (surtout chez le cobaye), de façon à le transformer en terrain extraordinairement favorable à la pullulation du bacille et à l'augmentation de sa virulence.

V. — Conclusions

1° *Il y a plusieurs microbes capables de produire la tuberculose.*

Cette première conclusion ne découle pas seulement de mes expériences, mais aussi de toutes celles que j'ai résumées dans l'historique.

Il suffit de rappeler combien on était embarrassé il y a 10 ans pour assigner à la lésion tuberculeuse un caractère qui lui soit propre, pour comprendre la facilité avec laquelle la découverte du bacille de Koch, agent unique de la tuberculose, fut universellement acclamée. Tout dans le tubercule avait successivement été considéré comme spécifique, Lebert avait même décrit une cellule tuberculeuse ; mais on sentait si bien la fragilité de ces conceptions théoriques, qu'on en était arrivé à invoquer une cause inconnue,

probablement spécifique celle-là, et, rapprochant les découvertes pastoriennes des expériences de Villemin et de Chauveau, on concluait déjà à l'existence d'un virus tuberculeux animé. Les esprits étaient donc bien préparés à la découverte de Koch, et il était si facile de définir dès lors la tuberculose « la maladie produite par le bacille de Koch », que cette définition devint un dogme, et que les expériences antérieures de Toussaint et de Klebs entrèrent rapidement dans l'oubli. Les cliniciens d'ailleurs, qui se trouvaient ainsi munis d'un nouvel élément de diagnostic, irréfutable celui-là, et pensaient marcher rapidement vers la curabilité de la phtisie, n'auraient pas facilement renoncé à leurs espérances.

La bactériologie entrait dans cette phase trompeuse où l'on croyait pouvoir trouver pour chaque maladie infectieuse un seul microbe pathogène et son vaccin. Enfin le bacille de Koch prenait le pas sur le coccus de Toussaint parce que tout, depuis ses procédés de coloration, jusqu'au milieux sur lesquels il se développait, était spécial, et que la difficulté vaincue paraissait bien plus considérable. Il faut ajouter, pour être juste, que de tous côtés on confirma la présence à peu près constante du bacille de Koch dans les lésions tuberculeuses.

Maintenant encore, malgré le nombre croissant des découvertes qui minent cette unité de l'agent tuberculeux, on admet le bacille de Koch comme le seul bacille tuberculeux et on appelle pseudo-tubercules ceux qui sont produits par d'autres microbes. Cependant, le raisonnement seul, à défaut de l'expérimentation, aurait dû faire admettre cette pluralité des causes microbiennes, du jour où des grains de

lycopode (H. Martin) ou des œufs de « strongylus vasorum » (Laulanié), etc. furent trouvés enkystés dans des tubercules absolument semblables à ceux qu'engendrait le bacille de Koch. Ces tubercules n'étaient pas inoculables en série, ils n'avaient pas le grand caractère signalé déjà par Villemin ; mais du moment qu'une poudre inerte suffisait à les édifier, il était bien évident que les tissus seuls les fabriquaient dès qu'ils subissaient certaines irritations ; en un mot, le tubercule devenait un produit de réaction des tissus contre une irritation mécanique. Que cette irritation provienne d'un agent vivant capable de vivre dans la lésion, et, celle-ci nourrissant sa cause, deviendra inoculable en séries. Comment admettre dès lors que cette propriété d'irriter les tissus ne soit l'apanage que d'une seule espèce microbienne?

On pouvait encore arriver à cette conclusion par d'autres voies. C'est ce que vient de faire M. Bard en appliquant à l'étude du tubercule ses idées sur la spécificité cellulaire. Voici ce qu'on lit dans son nouveau *Précis d'anatomie pathologique* (p. 220) : « Nous avons pu constater que, suivant les cas, les granulations tuberculeuses peuvent provenir d'espèces cellulaires diverses, et ce fait nous a conduit à penser que les microbes pathogènes de la tuberculose devaient être multiples. Pour nous il n'y a pas plus une tuberculose unique, qu'il n'y a une suppuration unique. »

Mais arrivons à l'expérimentation, qui doit toujours avoir le pas sur les idées théoriques. Plusieurs auteurs ont observé des microbes, plus ou moins différents les uns des autres, et produisant des tubercules. Je dis des tubercules, parce que le mot de pseudo-tubercules doit être abandonné comme expri-

mant une idée fausse; si l'on veut à tout prix parler de pseudo-tubercules il faut appeler ainsi les tubercules non réinoculables en séries que produisent la poudre du lycopode ou l'œuf du « strongylus vasorum ». C'est d'ailleurs le moment de rappeler que la plupart de ces microbes tuberculeux ont été pris sur des lésions que rien ne différenciait de celles de la tuberculose universellement décrite; et dans mon cas spécialement, c'est en choisissant à l'abattoir des organes tuberculeux typiques de bœuf, qu'on m'a apporté la pièce pathologique qui a été le point de départ de mes expériences. Le microscope n'a pas été plus heureux pour différencier entre eux les tubercules produits par des microbes différents; et enfin l'inoculation, en laissant de côté les différences de marche, de durée, a, dans tous les cas où elle a été pratiquée, abouti à des résultats identiques.

Combien y a-t-il de microbes tuberculeux actuellement décrits? Il est difficile de répondre, certaines descriptions étant très sommaires; on peut cependant jusqu'à nouvel ordre dresser le tableau suivant par ordre de dates:

1° *Coccus* de Toussaint;

2° *Bacille* de Koch;

3° *Zooglœes* de Malassez et Vignal, Nocard, Eberth, Chantemesse, Grancher et Ledoux-Lebard;

4° *Bacille* de Charrin et Roger;

5° *Strepto-bacille* de Dor;

6° Le *bacille* que je viens de décrire;

Il est même fort probable que le groupe zooglœique sera dissocié tôt ou tard: la propriété de se réunir en zooglœes pouvant appartenir à plusieurs espèces de microbes tuberculeux.

Je résume ma première conclusion en disant : Le tubercule doit désormais être considéré comme une mycose des tissus qui réagissent contre une irritation dont la cause peut être multiple. Le bacille de Koch est un des microbes tuberculeux, probablement le plus fréquent de tous surtout chez l'homme, il n'est pas « le microbe tuberculeux ».

2° *Certains microbes tuberculeux se développent facilement dans le sang.*

Cette seconde conclusion a une importance capitale. A Toussaint revient tout l'honneur de cette découverte : c'est dans le sang d'une vache tuberculeuse qu'il prend la semence de son coccus en 1880 ; en 1881, il isole de nouveau le même microbe dans le sang d'une autre vache tuberculeuse et dans le sang d'une truie tuberculeuse. Le bacille que je viens de décrire pullule également dans le sang des animaux inoculés ; cela est surtout frappant chez le cobaye : la plus petite goutte de sang ensemencée fournit en 24 heures une culture abondante de bacilles ; le sang du lapin est beaucoup plus pauvre et ce n'est qu'en ensemençant plusieurs ballons qu'on parvient à obtenir une culture, et encore les bacilles qui la composent présentent-ils des formes anormales comme s'ils avaient été gênés dans leur développement. MM. Nocard et Masselin ont également constaté la présence du microbe qu'ils ont isolé du jetage d'une vache considérée comme tuberculeuse, dans le sang des animaux inoculés avec leurs cultures.

J'ai dit que ces faits avaient une importance capitale. Des discussions interminables se sont élevées et s'élèvent encore au sujet de la prophylaxie de la tuberculose ; faut-il proscrire les viandes d'animaux

tuberculisés? La plupart des savants, se basant sur la rareté du bacille de Koch dans le sang, soutiennent l'innocuité des viandes incriminées; d'autres, en tête desquels se placent MM. Chauveau et Arloing, veulent qu'un animal tuberculeux soit considéré comme dangereux dans toutes ses parties. Le bacille de Koch fût-il seul en cause, les idées soutenues par les premiers seraient déjà fort discutables, à plus forte raison doit-on les combattre en face de la pluralité des microbes tuberculeux et de la présence de plusieurs d'entre eux dans le sang; le problème s'élargit et on doit se ranger hardiment parmi ceux qui veulent traiter l'animal tuberculeux sur le même pied que l'animal charbonneux. Qu'il me suffise de rappeler que le bœuf, qui a servi de point de départ à mes expériences, a été sacrifié à l'abattoir de Lyon, et que plusieurs personnes étaient exposées à ingérer ses muscles, dont les vaisseaux fourmillaient d'un bacille conférant la tuberculose avec une grande rapidité. Et ce fait n'est pas isolé, puisque Toussaint avait à deux reprises cultivé un coccus tuberculeux en ensemençant du sang de vaches tuberculeuses. Le bœuf, étant la base de l'alimentation dans les grandes villes, peut donc par sa viande, saine en apparence, devenir un puissant agent de contagion tuberculeuse.

3° *Le bacille que je décris est presque toujours mortel, mais n'est tuberculisant que dans certaines conditions.*

N'eût-il eu aucun rapport avec la tuberculose, le bacille que j'étudie aurait présenté quand même un certain intérêt; il tue toujours le cobaye et à peu près toujours le lapin dès qu'il est introduit dans

l'organisme de ces animaux. Il est directement pathogène comme le bacillus anthracis. Mais en plus, il peut inciter les tissus à fabriquer du tubercule. Dans quelles conditions?

Les espèces animales doivent à ce point de vue être divisées en plusieurs groupes; ainsi le bœuf et le lapin seront réunis tandis que le cobaye et le rat blanc formeront un autre groupe. Un tubercule reproduit toujours de la tuberculose s'il est inoculé à un animal de même espèce que celui qui portait la lésion ou d'une espèce appartenant au même groupe; ainsi le tubercule du bœuf a tuberculisé les huit lapins inoculés, et chaque lapin a été l'origine d'une série de lapins tuberculeux; ainsi également un tubercule de cobaye peut être l'origine d'une série de cobayes tuberculeux, et tuberculise le rat blanc; tandis que le tubercule du lapin ne tuberculise pas plus le cobaye, que celui du cobaye le lapin.

La conséquence logique de ces faits est que les cultures du bacille ne doivent être tuberculigènes qu'à certains moments de leur évolution et que le moment d'un groupe d'espèces ne doit pas correspondre à celui d'un autre groupe. Cette conclusion rationnelle est d'ailleurs une vérité expérimentale que je crois avoir démontrée; il serait possible, en expérimentant sur un grand nombre d'espèces animales, de dresser une véritable échelle d'aptitude tuberculeuse d'une culture inoculée à différents âges.

Il faut donc tenir compte de ces deux facteurs : l'âge de la culture et l'espèce inoculée, pour pouvoir déterminer si le bacille irritera les tissus de façon à leur faire fabriquer du tubercule. L'explication de

ces faits n'est pas aisée; le grand problème des immunités est encore bien loin d'être résolu.

En tous cas, il ressort clairement des expériences que j'ai instituées que, pour le bacille qui nous occupe, la propriété d'inciter les tissus à faire du tubercule est une propriété surajoutée à sa virulence ordinaire. Il tue directement les animaux en pullulant dans leur sang, au bout d'un temps plus ou moins long, sans les tuberculiser dans certains cas, en les tuberculisant dans d'autres; mais si l'on ne constate pas des tubercules macroscopiques, il est impossible d'admettre que ceux-ci ne sont pas visibles parce qu'ils n'ont pas eu le temps de se développer suffisamment; et cela pour deux raisons.

D'abord on se rappelle que certains cobayes n'ont succombé que longtemps après l'inoculation (jusqu'à 50 jours), avec le bacille dans le sang et sans tubercules, tandis que tous ceux qui ont présenté des lésions tuberculeuses sont morts en moins de quinze jours; en second lieu, toutes les fois que des coupes ont été faites dans des foies ou des rates de cobayes morts rapidement ou lentement sans tubercules, le microscope n'a jamais décelé ces jeunes tubercules que Yersin (1) a constatés chez les lapins inoculés par injection intra-veineuse du bacille de Koch et mourant avant que le tubercule soit apparent. C'est donc bien une propriété nouvelle qu'acquièrent les cultures à un moment donné de leur évolution.

Si pareille conclusion n'a jamais encore été énoncée, les faits qui l'appuient ont cependant, je crois, déjà été observés, mais sans attirer l'attention.

(1) Yersin, *Étude sur le développement du tubercule expérimental.* (*Annales de l'institut Pasteur*, 1888, p. 245.)

Toussaint n'a-t-il pas fait plusieurs inoculations avec ses cultures avant de rendre ses lapins tuberculeux? Ce n'est qu'en inoculant une *troisième culture* qu'il vit un lapin mourir avec des tubercules ; mais une fois en possession de ceux-ci, il obtint facilement une série de lapins tuberculeux (voir l'*Historique*).

M. Dor vient en outre de me remettre la note suivante : « En mai 1887, je fis une culture de mon strepto-bacille avec un tubercule pris sur la rate d'un jeune lapin. Mes ballons furent troublés dès le lendemain. Je fis une seconde série de cultures avec les premières et inoculai ces secondes cultures à deux lapins. Ces animaux, sacrifiés une vingtaine de jours après, ne présentèrent aucune lésion à l'autopsie. Un autre lapin que j'avais inoculé avec une première culture mourut plusieurs mois après sans que je puisse en faire l'autopsie ; j'ai su depuis qu'il avait présenté des lésions tuberculeuses. Lorsque je lus la note de MM. Charrin et Roger, je m'empressai de publier mes premiers résultats et je repris mes inoculations. Je réussis du premier coup à rendre les lapins tuberculeux en leur inoculant une première culture. »

N'y a-t-il pas lieu de croire que plusieurs expérimentateurs ont pu avoir en main des cultures pures d'un microbe tuberculeux, les inoculer et conclure négativement? Si MM. Charrin et Roger n'avaient pas publié leur découverte en mars 1888, M. Dor n'aurait probablement jamais reproduit des tubercules avec ses cultures ; c'est d'ailleurs la seule façon de s'expliquer comment un bacille se cultivant aussi facilement que celui que je viens de décrire, se retrouvant avec abondance dans le sang, a pu passer

inaperçu aux nombreux savants qui ont expérimenté sur la tuberculose.

Désormais, quiconque se trouvera en présence d'un microbe qu'il soupçonnera pouvoir être tuberculeux, devra, avant de se prononcer sur les propriétés de cet agent, inoculer plusieurs espèces animales et chaque espèce avec ses cultures d'âge varié.

4° *Les produits solubles sécrétés par le bacille décrit ont une action favorisante.*

Le bacille sécrète des produits solubles qui, introduits dans un organisme, transforment ce dernier en un milieu extrêmement favorable à la pullulation du microbe et à son action nocive sur l'économie; de plus, le virus qui a passé par un organisme ainsi modifié *s'exalte* au point de tuer un organisme indemne aussi rapidement que le virus primitif tue l'animal imprégné de produits solubles.

Ce fait remarquable, qui est surtout frappant chez le cobaye, a besoin de plusieurs conditions pour être bien observé.

Il faut : 1° que le virus se trouve en présence des produits solubles fabriqués par son microbe, par l'intermédiaire d'un organisme animal; 2° que cet organisme ait reçu depuis plusieurs jours l'inoculation de cultures filtrées; 3° que le virus soit inoculé à l'état de tubercule, si on veut obtenir des effets certains chez le lapin. Pour le cobaye, l'inoculation peut être faite avec une culture. Enfin, les effets toxiques des cultures filtrées sont à peu près nuls.

Il paraît peu rationnel au premier abord qu'un être, même très inférieur, sécrète des produits qui puissent lui être utiles. Mais ce n'est pas sous ce jour étroit qu'il faut envisager le problème : les produits

microbiens agissent sur l'organisme en le modifiant de façon à le rendre terrain propice ; nous ne pouvons encore savoir comment, mais il ne faut pas perdre de vue cet intermédiaire nécessaire, puisqu'on ne peut obtenir *in vitro* l'exaltation de virulence. Il s'agit ici d'un phénomène analogue à celui observé par MM. Arloing et Cornevin à propos du charbon symptomatique : l'acide lactique est un favorisant pour ce virus ; dans notre cas, les produits solubles remplacent l'acide lactique. En restant sur le terrain purement microbien, quelque chose d'approchant avait d'ailleurs été vu : les produits solubles du *B. prodigiosus* inoculés au lapin rendent cet animal propre à cultiver le virus charbonneux dans ses muscles ; mais je crois avoir le premier observé que les produits solubles excrétés par un microbe peuvent favoriser l'implantation du même microbe.

Si ce principe est pour la première fois démontré par des expériences, il a cependant déjà été énoncé par M. Arloing. Au congrès pour l'étude de la tuberculose de 1888, M. Arloing, s'appuyant sur des faits cliniques et des conceptions théoriques, avait déjà supposé que le bacille de Koch doit sécréter des substances qui favorisent son implantation dans l'organisme. Il est curieux que la première démonstration de cette idée se fasse au moyen d'un microbe tuberculeux qui n'est pas le bacille de Koch.

C'est le 22 juillet 1889 que M. le professeur Chauveau communiqua à l'Académie des sciences les résultats auxquels j'étais arrivé (1). Le 27 juillet, M. Roger lisait à la Société de biologie une intéressante note

(1) En outre : *Société de biologie*, 21 décembre 1889.

intitulée : *De la production, par les microbes pathogènes, de substances solubles qui favorisent leur développement.*

En inoculant du charbon symptomatique dans la chambre antérieure de l'œil du lapin, cet observateur vit des tumeurs charbonneuses se développer loin du point d'inoculation. Il admit que le virus installé dans la chambre antérieure sécrétait des produits solubles qui de là allaient préparer l'organisme au développement du microbe, et favorisaient par conséquent l'implantation de tumeurs charbonneuses dans les muscles de l'animal en expérience. Pour appuyer cette idée théorique sur des faits, il inocula dans les veines de lapins 1 centimètre cube par kilogramme d'extrait de tumeurs charbonneuses (on sait que Roux a démontré le pouvoir vaccinal des substances contenues dans cet extrait), et en même temps dans les muscles de la cuisse des mêmes lapins le virus charbonneux ; les lapins moururent rapidement, tandis qu'en laissant écouler 24 heures entre les deux opérations, il se trouva en présence de lapins vaccinés. Les résultats de Roux n'étaient donc pas contredits ; mais les propriétés vaccinales des produits solubles ont besoin de 24 heures pour apparaître ; et pendant ces premières 24 heures l'animal est au contraire un excellent terrain de culture.

M. Roger a cherché une explication à ces faits en apparence contradictoires et il est arrivé à cette conclusion que la même substance produit les deux effets opposés, parce que les premiers troubles occasionnés par le changement de nutrition des cellules qui est la cause de la vaccination diminuent la résistance de l'animal. Il pose cependant la question de

savoir si le microbe du charbon symptomatique ne sécréterait pas deux substances à propriétés opposées : l'une vaccinante et l'autre favorisante.

Mes expériences personnelles tendent à me faire admettre cette seconde hypothèse. Chez mes animaux en effet, ce n'est pas un trouble passager affaiblissant l'organisme qui est la cause de leur mort rapide : c'est une véritable action appartenant en propre aux produits solubles et qui a même besoin de quelques jours pour se manifester, absolument comme l'action vaccinante des produits solubles du charbon symptomatique. Au bout de 20 jours cette influence est aussi nette qu'au bout de 5 jours ; et enfin le virus s'exalte considérablement par son passage sur l'animal imprégné de produits solubles : il y trouve donc autre chose qu'un organisme momentanément affaibli. Je crois donc avoir démontré l'existence de substances solubles favorisantes sécrétées par le bacille que j'étudie, au même titre que d'autres fabriquent des substances vaccinales. Je suis en plus porté à croire que le microbe du charbon symptomatique sécrète deux substances de propriétés différentes : l'une favorisante, l'autre vaccinale.

Quelles sont les conséquences de l'introduction de ce nouveau principe en bactériologie? Elles sont nombreuses, mais plus spécialement importantes au point de vue particulier qui nous occupe, au point de vue de la tuberculose. Ne trouve-t-on pas là l'explication de beaucoup de caractères de cette affection? La tuberculose, loin de vacciner le sujet qui a été une première fois atteint, finit tôt ou tard par le faire succomber. Lorsqu'elle s'établit dans un point même très restreint de l'économie, elle se généralise

le plus souvent, et dans certains cas seulement à la longue, comme si le microbe cantonné dans un point du corps imprégnait de là petit à petit toutes les parties de l'organisme de substances préparant le terrain à son envahissement.

L'hérédité maternelle enfin trouve une explication satisfaisante. Tout le monde admet que, dans la presque totalité des cas, la mère tuberculeuse ne met pas au monde un enfant porteur de bacilles, mais prédisposé à les cultiver ; pourquoi ? Parce que, pendant toute la durée de la vie intra-utérine, les produits solubles favorisants, partis de la lésion maternelle où ils sont continuellement fabriqués par les bacilles, viennent imprégner le fœtus. Celui-ci naît dans le même état que les animaux artificiellement inoculés avec une culture filtrée, et offrira par conséquent un terrain tout prêt à cultiver les premiers bacilles qui pénétreront dans son économie.

EXPLICATION DES FIGURES DE LA PLANCHE

Fig. I. — Culture en bouillon à + 35°.
(Obj. $\frac{1}{12}$ à immersion C. Zeiss.)

Fig. II. — Culture en bouillon à + 46°.
Quelques formes longues.
(Obj. $\frac{1}{12}$ à immersion C. Zeiss.)

Fig. III. — Sérosité de l'œdème local du cobaye, qui succombe rapidement sans lésions tuberculeuses.
Formes longues.
(Obj. $\frac{1}{12}$ à immersion C. Zeiss.)

Fig. IV. — Coupe d'un poumon de cobaye mort tuberculeux en cinq jours. (Obj. n° 2 Verick.)

Fig. V. — Une des cellules géantes de la figure précédente, examinée à un plus fort grossissement.
(Obj. n° 8 Verick.)

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR

LES SUEURS DES TUBERCULEUX

PAR

le Docteur **H. SURMONT**

CHEF DE CLINIQUE DÉLÉGUÉ DE LA FACULTÉ DE LILLE

La fréquence du symptôme sueurs dans l'évolution clinique des différentes formes de l'infection tuberculeuse nous avait donné depuis longtemps déjà l'idée de rechercher la signification pathogénétique de ce phénomène.

Avant ces dernières années, lorsqu'on ignorait encore la nature infectieuse de la tuberculose ou qu'on l'oubliait, l'idée qui se présentait le plus naturellement à l'esprit était de chercher dans les troubles fonctionnels généraux, fièvre, troubles gastriques, etc., l'explication de cette sudation. Les cliniques de M. le professeur Peter sont trop présentes à l'esprit de tous pour que j'aie à insister sur ce point : « Les tuberculeux, dit-il, suent parce qu'ils ont de la fièvre, ils suent parce qu'ils dorment, ils suent encore parce qu'ils vont mourir. »

Cependant tous les esprits n'étaient pas satisfaits; Peter, lui-même, avouait que les sueurs du réveil restaient en soi passablement mystérieuses, et

quelques-uns continuaient à voir dans ces troubles sudoraux une manifestation du génie de la maladie, quelque chose de spécifique en un mot. Aujourd'hui que la nature bactérienne de la maladie est bien établie, cette dernière opinion semble se renforcer, *a priori*, du poids de quelques analogies sérieuses. Le fait de décharges bactériennes par le rein est indéniable; il est logique de supposer qu'il en doit exister également par les glandes sudoripares dont la fonction et la structure sont si voisines. La peau est le siège de phénomènes de ce genre dans d'autres maladies dont la nature infectieuse ne fait aucun doute, dans les fièvres éruptives par exemple. Le professeur Bouchard (1) et M. Hanot (2) ont vu survenir au déclin de la fièvre typhoïde une éruption confluente de vésicules et de pustules dont le contenu s'est montré bacillifère, et dont l'apparition a coïncidé dans un cas avec un notable amendement des phénomènes cliniques.

Par contre, les recherches entreprises jusqu'aujourd'hui sur les diverses *sécrétions* des tuberculeux y ont en général démontré l'absence du microbe, sauf dans les cas de lésion de la glande même; le sang des tuberculeux lui-même n'est virulent que dans des circonstances tout à fait exceptionnelles (3). Il était donc nécessaire que l'esprit, ballotté entre les raisons qui militent pour la spécificité des sueurs des phtisiques et celles qui la combattent, cherchât dans l'expérimentation la raison du phénomène.

C'est pourquoi nous avons institué diverses expé-

(1) Bouchard, *Congrès de Londres*, 1881, t. I, p. 348.
(2) Hanot, *Rev. de méd.*, 1881, p. 821.
(3) Firket, *De l'hérédité de la tuberculose* in *Rev. de méd.*, 1887, p. 5.

riences. La question, en effet, est grosse de conséquences, non seulement au point de vue de la théorie, mais aussi au point de vue plus essentiel encore de la pratique. Il importe de savoir si l'entourage du phtisique est ou non menacé par ses sueurs comme il l'est par les produits de son expectoration; s'il faut prendre, pour les linges de corps souillés *seulement* par la transpiration, les mesures de désinfection qu'exigent les objets souillés par les crachats; si les sueurs du début, celles-là qui se montrent parfois avant l'établissement de l'expectoration, si les sueurs de la péritonite tuberculeuse signalées par Fonssagrives, sont dangereuses. Il suffit d'énoncer ces idées pour faire voir l'importance du problème au point de vue de l'hygiène comme au point de vue de la prophylaxie de l'affection.

Nos expériences ont consisté à recueillir chez des malades atteints de tuberculose pulmonaire de la *sueur pure* que nous avons inoculée à des cobayes dans le péritoine. Sur quinze inoculations successives faites avec de la sueur provenant de cinq malades différents, nous avons eu quinze résultats négatifs; tel est le fait brut. Nous allons exposer en détail la technique suivie. Les quinze expériences étant identiques, il nous suffira d'en décrire une.

Les *malades qui nous ont fourni la sueur* nécessaire à nos recherches étaient des femmes du service de la clinique médicale de la Charité, chez lesquelles le diagnostic clinique a été confirmé par la présence des bacilles de Koch dans les crachats. Elles étaient toutes atteintes de phtisie pulmonaire chronique à la période ulcéreuse, sauf l'une d'elles, jeune fille de 17 ans, ne présentant outre les signes généraux

de l'affection que de l'induration d'un sommet. Chez elle, vu l'absence de crachats, le diagnostic était purement clinique lors de l'expérience (août 1888), mais n'en est pas moins sûr, confirmé qu'il a été depuis par la marche ultérieure de l'affection.

Pour recueillir de la *sueur sur la pureté de laquelle on n'ait aucun doute,* les plus grandes précautions sont nécessaires chez tout tuberculeux, mais en particulier chez ceux de la classe pauvre qui sont les hôtes habituels de nos salles d'hôpital. Tous les points de leur tégument sont continuellement exposés aux atteintes de la contamination, soit directe, soit indirecte (contact avec un linge souillé, etc.). L'air même des salles de médecine contient des bacilles de Koch, aussi pensé-je nécessaire d'exposer tout au long les moyens que j'ai employés pour me mettre à l'abri des germes extérieurs.

Je choisis d'abord les malades, et ils sont les plus nombreux, chez qui la sudation se localise de préférence à la poitrine. Cette région est facilement accessible aux soins de toilette, le plus souvent recouverte avec soin par les vêtements, elle échappe à nombre de souillures extérieures, enfin elle se prête bien à la pose de l'appareil.

Je prends pour la désinfecter à fond les précautions suivantes : Un lavage rigoureux, avec l'éther sulfurique, est immédiatement suivi d'un second lavage à l'alcool à 90°, destiné à compléter la dissolution des matières grasses de l'enduit cutané, et qui présente en outre l'avantage apprécié du sujet de remplacer par une douce chaleur la désagréable impression de froid produite par l'éther sulfurique. Un troisième lavage à la liqueur de Van Swieten pure

est alors pratiqué avec soin. Je ferai remarquer en passant que M. Furbringer, de Berlin, et depuis MM. Jules Roux et H. Reynès, ont démontré que l'interposition de l'alcool avant le lavage au sublimé réalise le mouillage complet de la peau et constitue la meilleure méthode de la désinfecter (1). Enfin, un dernier lavage à l'eau distillée stérilisée termine la toilette préparatoire de la région ; il est fait bien minutieusement, de façon à enlever les restes de la solution de sublimé. Pendant cette série d'ablutions, un aide tient au-dessus du champ opératoire, de façon à empêcher la chute des germes, le morceau de taffetas gommé neuf qui recouvrira plus tard la poitrine du sujet.

L'appareil destiné à recueillir la sueur sur la peau ainsi préparée est des plus simples ; il consiste en une couche d'ouate hydrophile stérilisée. Cette couche doit être mince (environ un quart ou au maximum un demi-centimètre d'épaisseur), sinon l'extraction de la sueur est difficile ; en un mot, il n'en faut placer sur la poitrine du sujet que juste la quantité nécessaire pour absorber les liquides sécrétés.

Pour stériliser cette ouate, j'en bourre des tubes à essai ; je place par-dessus un bouchon d'ouate comme s'il s'agissait de préserver une culture, et je porte le tout dans le four à flamber à la température nécessaire.

L'ouate étendue sur la poitrine et bien étirée avec des pinces flambées, est recouverte du morceau de taffetas gommé neuf qui a servi d'abri jusqu'alors à tout le champ opératoire.

Le taffetas est fixé sur ses bords par un solide pan-

(1) Roux et Réynès, *Compt.-Rend., Acad. des sciences*, 26 novembre 1887, vol. CVII, p. 870.

sement avec des bandelettes de diachylon imbriquées. Ce pansement doit être fait avec soin, car s'il vient à se soulever par quelque coin, l'introduction des germes extérieurs est possible et l'expérience perd de sa rigueur.

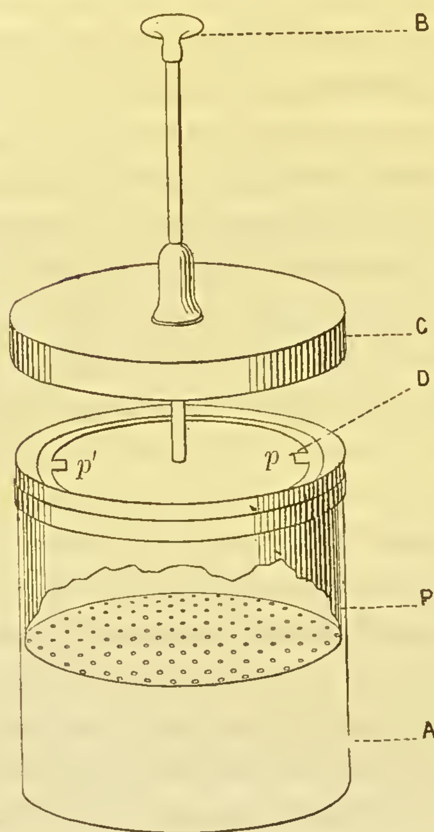
Par-dessus l'appareil, et pour lui éviter toute injure, je place une large feuille d'ouate et un bandage de corps. Le tout reste en place toute la nuit.

Pour aider à la sudation lorsque je crains qu'elle soit insuffisante, je donne soit 50 centigrammes de feuilles de jaborandi en tisane, soit 1 centigramme de nitrate de pilocarpine dans la potion habituelle du malade.

Le matin, je détache le diachylon par l'un des côtés du pansement pour recueillir l'ouate avec une pince flambée et la porter dans le *récipient spécial* qui l'attend. Cet appareil, construit sur mes indications par MM. Vanackère et Brunner, de Lille, est exclusivement composé de verre et de métal, de façon à pouvoir être stérilisé complètement au four à flamber chaque fois qu'il a servi. Il se compose d'une boîte divisée par une lame métallique percée à jour en deux compartiments : l'un, supérieur, destiné à recevoir l'ouate ; l'autre, inférieur, destiné à recueillir la sueur exprimée par compression du contenu du compartiment supérieur. On peut à volonté n'ouvrir, selon le besoin, que l'un ou l'autre de ces compartiments.

Le récipient A est formé d'une sorte de cristallisoir en verre au bord supérieur duquel est soudée une armature en métal. Cette armature présente deux rainures, l'une extérieure sur laquelle s'arrête le couvercle C de la boîte, l'autre intérieure à laquelle

est suspendu un panier métallique P, à fond perforé en écumoire à trous assez larges. Ce panier porte sur sa paroi interne, vers son bord supérieur, deux pitons *p* et *p'* quadrangulaires dont on verra tout à l'heure l'usage. Le couvercle C est perforé à son centre d'un trou qui fait suite à une gaine métallique creuse dans laquelle glisse à frottement une tige métallique terminée, à son extrémité supérieure, par un bouton B, à son extrémité inférieure par un disque métallique D ayant exactement la circonférence intérieure du panier. Ce disque présente deux échancrures quadrangulaires dont la forme et les dimensions sont adaptées aux deux pitons *p* et *p'*, de sorte que l'on peut à volonté, par un simple mouvement de rotation, le placer au-dessus ou au-dessous de ces pitons ; par ce moyen, si l'on a la précaution, pour ouvrir la boîte, de soulever le couvercle par la tige qui le traverse, on ouvre à volonté, soit le compartiment supérieur, soit le compartiment inférieur, selon la position du disque.



L'ouate introduite dans le panier avec les précautions voulues, on la comprime énergiquement de

façon à faire tomber dans le cristallisoir tout le liquide recueilli. Quand l'expérience a bien réussi, on obtient aisément 2 à 4 centimètres cubes de sueur, quelquefois plus, c'est-à-dire une quantité plus que suffisante pour l'expérimentation.

Pour pratiquer mes injections, je me suis servi de la seringue de Koch, et, en guise d'aiguilles, de pipettes en verre stérilisées s'adaptant sur l'ajutage de la seringue qui est utilisée uniquement comme pompe aspirante et foulante.

La quantité de sueur injectée dans le péritoine a été généralement d'un centimètre cube.

Des quinze animaux mis en expérience dans ces conditions, un seul est mort spontanément, le 24e jour. L'autopsie n'a révélé qu'une congestion intense des différents viscères, l'animal avait succombé au froid. Les autres cobayes ont été sacrifiés de cinq à six semaines après l'inoculation; *dans aucun cas, on n'a constaté de granulations ni de bacilles dans le péritoine, le foie, la rate ou les ganglions mésentériques.*

Les cobayes qui ont servi à ces expériences n'étaient pas des animaux de laboratoire mais arrivaient tous directement de la campagne, ce qui explique que sur quinze on n'en ait pas trouvé de tuberculeux.

Tel est le résumé de nos recherches. Devant le résultat négatif constant des inoculations intra-péritonéales il était inutile de tenter la culture sur milieu artificiel, l'organisme du cobaye étant, de l'avis de M. le professeur Verneuil (1) et aussi, selon moi, le meilleur réactif que nous possédions pour déceler la tuberculose.

(1) Verneuil et Clado, *Diagnostic des lésions tuberculeuses douteuses par l'inoculation intra-péritonéale du cobaye*, in *Congrès pour l'étude de la tuberculose*, 1888.

Les conclusions que nous croyons pouvoir déduire rigoureusement des faits précédents sont les suivantes:

1° La *sueur pure* des tuberculeux ne contient pas le microbe spécifique de la maladie et n'est pas virulente.

2° L'hypothèse qui regarderait les sudations des tuberculeux comme la conséquence d'une décharge bactérienne par les glandes cutanées doit être rejetée.

3° *Pure*, cette sueur n'est pas un agent de contagion, elle ne devient dangereuse qu'autant qu'elle a été souillée par d'autres produits infectés, crachats, etc.

Après l'exposé de nos recherches, il nous reste un devoir à accomplir, c'est de signaler l'existence, sur le même sujet, de recherches d'un auteur italien, M. Eugenio di Mattei, qui par un procédé différent est arrivé à des résultats identiques: l'absence du bacille dans la sueur pure des tuberculeux.

A l'époque où nous faisions nos recherches (été 1888) ce travail n'était pas publié, et les raisons d'ordre privé qui nous ont empêché de publier plus tôt nos résultats ont été aussi cause que son apparition est passée inaperçue pour nous. Son existence nous a été révélée par le secrétaire de l'Œuvre de la tuberculose, le docteur L.-H. Petit, au moment où nous lui remettions notre manuscrit, en février 1889. C'est à cette époque que nous avons communiqué nos résultats à la Société centrale de médecine du Nord.

Le mémoire de M. di Mattei (1) ne nous est connu que par l'analyse qu'en a publiée le *Bulletin médical* de 1888 (p. 1714). L'auteur dit avoir recueilli de la sueur pure dans des verres de montre qu'il

(1) Di Mattei (E.), *Sulla transmissibilita del tuberculosia per mezzo del sudore dei tisici...* (In *Arch. per le sc. med.* Torino, XII, 293-307.)

laissait en place deux ou trois jours. Nous ne savons pas à quels moyens a eu recours M. di Mattei pour fixer pendant si longtemps ses grands verres de montre. Il est en effet fort difficile de prévenir des glissements qui entraînent le verre sur des portions de tégument non stérilisées, en sorte que lorsque le verre ne se vide pas, du moins l'expérience perd de sa rigueur. Au début de nos recherches, nous avions aussi songé à utiliser les verres de montre, nous les avons vite laissés de côté, aussi bien que de petits récipients en gutta-percha laminée fabriqués spécialement dans ce but, et dont la forme peut se comparer à celle d'un chapeau de paille à bords plats. Ni par l'un ni par l'autre de ces procédés nous n'avons réussi à obtenir cette immobilisation rigoureuse de l'appareil, nécessaire pour mettre l'expérience à l'abri de tout reproche ; c'est pourquoi nous avons adopté le mode de recherches exposé plus haut.

Dans notre méthode, en effet, il suffit, pour être bien sûr de ses résultats, de désinfecter une surface cutanée beaucoup plus étendue que celle destinée à être recouverte par l'appareil et, en second lieu, d'avoir bien soin que le taffetas dépasse l'ouate stérilisée et soit lui-même débordé de tous côtés par le pansement ouaté dont on le recouvre. L'appareil flexible dans toutes ses parties se prête sans se déplacer aux légers mouvements que peut lui imprimer le tronc, il recueille de plus les produits de sécrétion d'une surface cutanée beaucoup plus étendue, et rien n'empêche qu'on le laisse en place plusieurs jours si cela est nécessaire. Outre sa rigueur absolue, ce procédé a l'avantage de pouvoir s'appliquer d'une manière générale à l'étude de toutes les sueurs morbides.

PASSAGE DU BACILLE DE KOCH

DANS

LE PUS DE SÉTON DES SUJETS TUBERCULEUX

APPLICATION AU DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE BOVINE PAR L'INOCULATION AU COBAYE DU PUS DE SÉTON

PAR

M. L. PEUCH

PROFESSEUR A L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Les recherches expérimentales de M. Arloing, celles de M. Verneuil, d'une part, et de M. Nocard, d'autre part, ayant montré les avantages de l'inoculation révélatrice au cobaye, dans le cas de suspicion de tuberculose, je me suis demandé s'il ne serait pas possible d'établir sûrement le diagnostic de cette maladie, chez les animaux de l'espèce bovine, quand il n'y a point de jetage nasal ou bien lorsque les vaches suspectes de tuberculose ne donnent plus de lait.

J'ai pensé que, le sang et la lymphe des animaux tuberculeux renfermant le bacille de Koch, il serait peut-être possible de provoquer l'infection d'une plaie produite chez ces animaux, — comme Max Schüller a déterminé la production d'arthrites tuberculeuses chez les animaux auxquels il avait contusionné diverses articulations après leur avoir injecté des

produits tuberculeux (crachats, fragments de poumon, granulations synoviales, etc.) (1). — Dès lors, il devenait facile de s'assurer de l'état pathologique des animaux suspects de tuberculose, en injectant à d'autres le pus provenant de la plaie.

A cet effet, j'ai mis à une vache — chez laquelle le diagnostic *tuberculose* a été confirmé par l'autopsie — un séton à mèche animé par de l'écorce de garou; puis, du sixième au dix-huitième jour, après l'application de cet exutoire, j'ai inoculé 10 cobayes avec le pus obtenu. Chaque cobaye a reçu en injection hypodermique, à la face interne d'une cuisse, un demi-centimètre cube de ce pus délayé dans une égale quantité d'eau filtrée.

Parmi ces cobayes, un est mort accidentellement, un autre a succombé à une infection septique 11 jours après l'injection de pus; deux ont été sacrifiés 32 jours après l'inoculation; un, après 36 jours, et cinq après un laps de temps qui a varié de 30 à 86 jours. Ces cinq derniers cobayes n'ont présenté aucune lésion tuberculeuse, tandis que sur les trois précédents — sacrifiés au bout de 32 et 36 jours — il existait des granulations tuberculeuses naissantes dans la rate, le foie et le poumon. La nature tuberculeuse de ces granulations a été démontrée par l'examen bactériologique et par l'inoculation au cobaye.

Il est à remarquer que ce sont les cobayes inoculés avec le pus recueilli le huitième, le neuvième et le quatorzième jour après l'application de l'exutoire, qui

(1) MAX SCHÜLLER, *Exper. und hist. Untersuch. über die Entstehung und Ursachen der skrofulösen und tuberc. Gelenkleiden*, etc. Stuttgart, 1880.

sont devenus tuberculeux ; les cobayes inoculés avant ou après cette époque n'ont pas été contaminés.

J'estime donc que, dans le cas de suspicion de tuberculose chez les animaux de l'espèce bovine, l'inoculation du pus de séton au cobaye permet d'établir le diagnostic avec certitude et d'appliquer ainsi, d'une manière bien motivée, les mesures de police sanitaire prescrites par le décret du 28 juillet 1888, pour « tout animal de l'espèce bovine *reconnu tuberculeux* ».

Sans doute il manque à nos expériences la recherche du bacille de Koch dans le pus provenant du séton ; mais les résultats de l'inoculation de ce pus démontrent sa virulence d'une manière évidente. On peut également conclure de ces résultats que les bacilles ne se trouvent dans le pus de séton que vers le huitième jour ; il leur faudrait donc au moins sept jours pour sortir des vaisseaux sanguins ou lymphatiques en quantité suffisante pour infecter la plaie. La virulence du pus ne durerait aussi que le même laps de temps, puisque les animaux inoculés avec le pus après le quatorzième jour n'ont pas été infectés.

LES GRAINS RIZIFORMES
SONT-ILS DES PRODUITS TUBERCULEUX?

PAR

le Dr VITTORIO CAVAGNIS

DISSECTEUR ANATOMIQUE A L'HÔPITAL CIVIL DE VENISE

Juillet 1889.

Depuis la communication faite par M. le Dr Nicaise à l'Académie de médecine de Paris, dans la séance du 30 juin 1885, sur la nature tuberculeuse des hygromas et des synovites à grains fibrineux (1), on a publié de plusieurs côtés des observations tendant à démontrer la nature tuberculeuse de ces corps qui se forment dans les gaines des tendons et dans les hygromas des bourses muqueuses, à la suite d'un processus inflammatoire chronique, et auquel on a donné le nom de *grains riziformes*, à cause de leur ressemblance avec les grains du riz.

Si ces corps sont réellement de nature tuberculeuse, le processus dont ils proviennent doit être aussi de nature tuberculeuse, et la synovite chronique correspondante serait déjà une synovite tuberculeuse. Cependant les chirurgiens avaient, jusqu'à présent, considéré la synovite chronique à grains riziformes comme un processus d'inflammation simple, et ils

(1) Nicaise, Poulet et Vaillard, Nature tuberculeuse des hygromas et des synovites tendineuses à grains riziformes; cas rare d'hygromas à grains riziformes de la cuisse (*Revue de chir.* 1885, p. 609-635).

avaient de même bien distingué la synovite fongueuse de la synovite tuberculeuse. En faveur de cette opinion plaident les faits que je vais relater.

Le 2 mars 1889, on m'apporta six corps riziformes, extraits quelques minutes auparavant des gaines de quelques tendons du poignet de la main droite d'une jeune femme, qui y avait, dès plusieurs mois, une synovite chronique; on m'apporta aussi de la substance extraite des mêmes gaines au moyen du raclage. Ladite substance, de couleur blanchâtre, avait une certaine consistance et était constituée par du tissu inflammatoire. Les grains riziformes avaient le volume d'un grain de riz, une couleur blanc pâle et une consistance plutôt molle. Ils étaient composés par un stratum externe, très mince, de cellules épithéliales pavimenteuses très délicates, qui se coloraient peu et avec difficulté, et par de rares cellules connectives, munies de prolongements qui s'unissaient avec les prolongements des cellules connectives voisines. Ces cellules étaient disposées dans une substance amorphe et contenaient quelques granulations graisseuses.

La recherche des bacilles de la tuberculose, soit dans la substance obtenue moyennant raclage des gaines, soit dans deux des grains riziformes, fut négative; et de même fut négative l'inoculation des susdits produits pathologiques, que j'ai pratiquée sur des animaux.

En effet, le même jour 2 mars, j'ai fait les inoculations suivantes. A un lapin, j'ai inoculé sous la peau deux desdits corps riziformes; à un autre lapin, j'ai de même inoculé, sous la peau, un fragment de ladite substance obtenue par le raclage; à un troisième

lapin, j'ai inoculé dans la chambre antérieure de l'œil une solution épaisse d'un des corps riziformes, et à un quatrième lapin j'ai fait, dans le même endroit, l'injection d'une solution bien épaisse d'un autre fragment de ladite substance raclée. J'ai tenu en observation ces animaux, sans m'apercevoir jamais qu'ils fussent malades. Je les ai tués le 20 avril, le 15 mai et le 1er juillet, et je les ai trouvés tous très sains, sans altération ni cicatrices, et sans aucune trace de l'inoculation; la cornée des yeux opérés était aussi parfaitement transparente.

Ces faits me prouvent que les substances que j'ai inoculées n'étaient pas de nature tuberculeuse, et par conséquent on est fondé à dire que le processus dont elles provenaient n'était pas lui-même de nature tuberculeuse. Or je me demande si, comme dans le cas qui m'occupe, la synovite chronique à grains riziformes s'était associée à la synovite fongueuse; de même aussi, dans les cas dans lesquels l'inoculation des corps riziformes se démontra tuberculogène, la synovite chronique à grains riziformes ne s'était peut-être pas combinée avec la synovite tuberculeuse.

Le passage de la synovite simple à grains riziformes à la synovite fongueuse est bien connu par les chirurgiens; et puisqu'on admet aussi le passage de la synovite fongueuse à la synovite tuberculeuse, je crois qu'on peut bien admettre aussi le passage de la synovite à grains riziformes à la synovite tuberculeuse; et je me demande si ce n'est pas dans les cas dans lesquels ce passage est déjà accompli, que l'inoculation des grains riziformes détermine le développement de la tuberculose. Lesdits grains dans ces cas n'auraient pas été tuberculeux dès leur

origine, et le processus d'où ils provenaient n'était pas tuberculeux : mais ce processus, dans le premier temps simplement inflammatoire, se transforma ensuite en processus spécifique tuberculeux, dont restèrent indemnes aussi les produits inflammatoires déjà formés, c'est-à-dire les grains riziformes.

A propos de mon cas, j'ajoute seulement que la malade était d'une constitution grêle et d'une santé délicate : elle cohabitait avec une sœur qui avait une tuberculose très avancée des poumons. Opérée avec l'incision, l'extraction et le raclage, elle guérit parfaitement. Si cette malade n'avait pas été opérée, si elle eût continué ses occupations, qu'aurait-il pu lui arriver? La synovite déjà fongueuse n'aurait-elle pas pu se faire tuberculeuse? Et alors ces corps riziformes n'auraient-ils pas pu devenir tuberculogènes?

LE LUPUS VULGAIRE

ET

LE SYSTÈME LYMPHATIQUE

(RADICULES, VAISSEAUX, GANGLIONS)

PAR

M. le professeur H. LELOIR (1)

Nous avons démontré suffisamment, dans nos études précédentes, que le lupus vulgaire est une des variétés de la tuberculose cutanée.

Nous avons cru pouvoir proposer la définition suivante du lupus vulgaire : Le lupus vulgaire, ou de Willan, est une des formes de la tuberculose tégumentaire, forme peu virulente, dont la lésion élémentaire (lupome), au point de vue dermatologique, est un tubercule (2) de volume et de disposition variables,

(1) Leçon professée à l'hôpital Saint-Sauveur, de Lille, en janvier 1888. J'y ai fait depuis quelques additions.

(2) J'ai cru dans mes leçons cliniques (devant les définitions que les auteurs donnent de la lésion élémentaire « Tubercule », définition où ils s'efforcent de distinguer le tubercule de la papule par le volume, la consistance de l'une ou l'autre lésion élémentaire, laissant absolument de côté ce caractère majeur tiré de l'évolution : la non-résolution du tubercule) ; j'ai cru, dis-je, devoir proposer une définition de cette lésion qui fût plus en rapport avec les progrès de la dermatologie et de la bactériologie. Avec cette définition on peut distinguer facilement le tubercule des papules et des tumeurs de la peau, et l'on ne s'étonnera plus de trouver le molluscum fibreux par exemple rangé parmi les tubercules dans les traités cliniques récents, comme on l'a pu voir en 1885 dans le *Traité des maladies de la peau* de Duhring et en 1887 dans le *Traité des maladies de la peau* de Hardy. Voici la définition de la lésion élémentaire « Tubercule » que j'ai proposée en 1885 :

« Le tubercule est une néoplasie siégeant dans le derme, de nature

de couleur rouge brunâtre rappelant plus ou moins le sucre d'orge; d'une consistance molle, évoluant en général d'une façon lente, chronique, détruisant les tissus, soit par résorption interstitielle (lupus *non exedens*), soit par ulcération (lupus *exedens*), soit par sclérose (lupus *sclérosé*). Il peut envahir toutes les régions de la peau et des muqueuses adjacentes.

Nous avons vu (1) et nous venons de dire que le lupus vulgaire est une tuberculose locale peu virulente du tégument. Mais cette virulence est suffisante néanmoins pour amener à la longue, dans certains cas, des complications d'origine infectieuse (tuberculeuse).

Le lupus est en effet une tuberculose locale, dont le virus résorbé, en particulier par le système lymphatique, pourra, dans certains cas, amener des complications de voisinage (lymphangites scrofulo-tuberculeuses, adénopathies scrofulo-tuberculeuses, etc.), et même des infections tuberculeuses plus généralisées (infection viscérale, tuberculose pulmonaire, tuberculose miliaire aiguë, etc.).

inflammatoire, non résolutive spontanément (tendant par conséquent à la destruction partielle ou totale des tissus dans lesquels elle s'est développée et à la formation de cicatrices par ulcération, par sclérose ou par résorption interstitielle), renfermant un micro-organisme pathogène. » (Voir en outre H. Leloir, *Traité de la lèpre*, 1886, p. 45 et *Leçons sur les lésions élémentaires de la peau. Journal des connaissances médicales*, 5 mai 1887.) Cette définition est entièrement applicable au lupus. Elle permet en outre de saisir plus facilement les analogies qui existent entre le lupome (scrofulo-tuberculose cutanée nodulaire) et les gommes scrofulo-tuberculeuses (voir la définition que j'ai donnée des gommes). (*Leçons sur les lésions élémentaires de la peau*, *loc. cit.*)

(1) H. Leloir : Recherches sur la nature du lupus. *Congrès international de Copenhague*, 1884, et *Progrès médical*, 1884. — Recherches nouvelles sur les relations qui existent entre le lupus et la tuberculose cutanée. *Annales de dermatologie*, 1886. — Leçons sur le lymphatisme et la scrofulo-tuberculose étudiés au point de vue dermatologique. *Bulletin médical*, 1888. — Sur la nature des variétés atypiques du lupus vulgaire. *Congrès de la tuberculose*, 1888, et *Annales de dermatologie*, 1888.

Ce sont ces altérations du système lymphatique, secondaires au lupus, que nous allons étudier. Elles sont d'une grande importance.

Altérations du tissu conjonctif de voisinage. — Altérations du système lymphatique (radicules, vaisseaux, ganglions).

Dans l'étude du lupus, il ne suffit pas seulement de tenir compte du nodule lupeux, provenant du dépôt du virus tuberculeux dans le tégument, il faut aussi s'occuper des espaces tégumentaires, du tissu conjonctif, qui séparent et entourent les nodules lupeux, et des vaisseaux lymphatiques.

Tantôt, avons-nous vu, et c'est le cas ordinaire, cette réaction du tissu conjonctif ambiant se manifeste seulement par un engorgement inflammatoire, plus ou moins prononcé et limité, pouvant être accompagné parfois d'ailleurs d'œdèmes lymphangitiques localisés.

Aussi, sous l'influence de ces poussées, la peau qui avoisine les foyers néoplasiques est-elle toujours épaissie et même un peu pachydermique chez quelques sujets.

Dans certains cas, et cela s'observe surtout dans les lupus *exedentes*, où les nodules lupeux se nécrosent rapidement et où la marche du mal est plus aiguë, plus destructive, il se produit, au niveau et au pourtour des foyers lupeux, des poussées subaiguës ou aiguës d'œdèmes lymphangitiques ou même de lymphangites réticulées présentant les caractères de l'érysipèle.

On constatera parfois que ces poussées d'œdèmes

lymphangitiques et de lymphangites coïncident avec le ramollissement nécrobiotique ulcéreux ou la résorption interstitielle rapide de certains nodules lupeux.

Ces poussées lymphangitiques peuvent être plus ou moins étendues, plus ou moins subaiguës ou aiguës, plus ou moins rouges et érysipélatoïdes.

Elles affectent souvent, à la face, l'aspect de l'érysipèle blanc dit des strumeux.

Elles évoluent sans réaction fébrile appréciable, ou au contraire sont accompagnées d'une fièvre plus ou moins intense, avec élévation de la température atteignant jusqu'à 38, 39 et même 40°, et de phénomènes généraux plus ou moins prononcés.

Il faut avoir bien soin de distinguer ces œdèmes lymphangitiques, pouvant à la face présenter l'aspect érysipélatoïde, des érysipèles vrais dont peuvent également être atteints les lupeux.

L'érysipèle vrai, que l'on observe chez les lupeux, et dont nous parlerons à propos des complications du lupus, affecte une allure plus aiguë, plus inflammatoire; il peut envahir le cuir chevelu.

Les pseudo-érysipèles lupeux ont une allure moins franche, leur bourrelet est peu marqué, leur tuméfaction est en quelque sorte étalée; ils sont plus souvent blancs (érysipèles dits des strumeux), ils n'envahissent pas le cuir chevelu.

Ces pseudo-érysipèles, ces œdèmes lymphangitiques, ces lymphangites réticulaires érysipélatoïdes m'ont paru, dans bien des cas, jouer un rôle majeur dans l'absorption du virus tuberculeux, ainsi que nous l'avons souvent constaté dans nos salles, et ainsi que je l'ai écrit en 1886, dans mon travail intitulé: *Recherches nouvelles sur les relations qui existent entre*

le lupus vulgaire et la tuberculose (*Annales de dermatologie*, 1886) (1).

Chez un certain nombre de sujets, j'ai vu à la suite de ces poussées lymphangitiques, se produire des poussées de tubercules nouveaux, soit au niveau du placard lupeux, soit dans son voisinage, soit même à une certaine distance du foyer primitif.

Ces éruptions secondaires ou métastatiques, dues à la résorption du virus tuberculeux, peuvent être *non exedentes* ou *exedentes*.

Dans d'autres circonstances, et cela s'observe surtout avec netteté dans les cas de lupus des membres, et en particulier de lupus des extrémités, on voit se produire les phénomènes suivants : le virus tuberculeux déposé primitivement dans le derme où il a déterminé la production d'un foyer lupeux, tend à s'étendre par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques. Il suit la voie des lymphatiques du membre pour remonter vers la racine de celui-ci.

Ainsi se produisent des lymphangites tuberculeuses, présentant sur leur trajet des gommes scrofulo-tuberculeuses et des adénopathies scrofulo-tuberculeuses, qui constituent de nouveaux centres de pullulation du virus tuberculeux.

Enfin, dans certains cas, l'on peut voir cette absorption du virus, après avoir déterminé l'engorgement des ganglions axillaires par exemple, amener la tuberculisation du poumon, comme dans une obser-

(1) J'ai montré, dans mon *Traité de la lèpre* (p. 59 et 60), que les œdèmes lymphangitiques et les poussées érysipélatoïdes analogues, que l'on observe au voisinage des foyers de lépromes, dans la lèpre systématisée tégumentaire, doivent être considérés également comme dus à la résorption du virus lépreux par les radicules et les vaisseaux lymphatiques.

vation que j'ai publiée en 1886, dans les *Annales de dermatologie* et dont je vais donner le résumé plus loin.

Dans ces conditions, le membre présente un aspect particulièrement remarquable, comme dans la planche que je fais passer sous vos yeux. On voit alors, d'un placard lupeux périphérique, partir des lymphangites tuberculeuses, semées sur leur trajet de placards lupeux secondaires ou de gommes scrofulo-tuberculeuses à différents degrés d'évolution. On constate, en outre, une dégénérescence scrofulo-tuberculeuse des ganglions où aboutissent les vaisseaux lymphatiques partant du foyer lupeux primitif. Il est difficile, devant de pareils faits cliniques, de mettre en doute la nature tuberculeuse du lupus vulgaire, et l'on se demande comment les rares dermatologistes qui nient encore la nature tuberculeuse du lupus de Willan, peuvent interpréter des observations semblables (lesquelles sont loin d'être rares), surtout s'ils admettent la nature scrofulo-tuberculeuse, d'ailleurs indéniable également, des gommes scrofuleuses.

Voici, brièvement résumée, l'observation de la malade dont je viens de parler; où l'on voit, de la façon la plus nette, un foyer lupique de la main devenir l'origine de lymphangites tuberculeuses avec production de gommes scrofulo-tuberculeuses développées le long du trajet des lymphatiques atteints, et déterminer finalement sous l'influence de l'absorption du virus tuberculeux par les lymphatiques du membre supérieur, une tuberculose pulmonaire du côté correspondant au membre atteint.

En décembre 1884, des parents amènent, dans mon cabinet de consultation, une petite fille âgée de 6 ans. Je note

tout d'abord que les parents sont absolument sains, et que l'enfant s'est toujours bien portée jusqu'en 1883. Il y a un an environ, il survint sur le dos de la main gauche de cette petite fille, au niveau de l'espace qui sépare l'extrémité inférieure du médius et de l'annulaire, un petit bouton rougeâtre, lequel s'agrandit lentement, malgré le traitement (insuffisant d'ailleurs) prescrit par plusieurs médecins.

Quand j'examine l'enfant pour la première fois, je trouve, au niveau de la région précitée, un placard légèrement papillomateux grand comme une pièce de 2 francs, et présentant tous les caractères cliniques et histologiques de cette variété de lupus que j'ai décrite, avec E. Vidal, sous le nom de « lupus scléreux », lequel est, comme nous l'avons dit, au lupus vulgaire ce que la tuberculose fibreuse du poumon est à la tuberculose vulgaire de cet organe. En un point, cette lésion est ulcéro-croûteuse.

De ce placard part un petit cordon lymphangitique, gros comme une ficelle, à peine douloureux, lequel aboutit à une gomme scrofulo-tuberculeuse, située à la partie postérieure de l'avant-bras gauche. Cette tumeur, grosse comme une noisette, est survenue il y a environ trois mois.

De cette première gomme, le cordon lymphangitique (ou mieux les cordons, car on éprouve la sensation de deux ficelles accolées) se continue pour aboutir à une deuxième gomme scrofulo-tuberculeuse du volume d'une noisette et survenue il y a deux mois.

Je conseille de détruire immédiatement ces différents néoplasmes, que je considère comme des foyers de virus tuberculeux. Les parents hésitent.

Quelques semaines après, ils reviennent me consulter. Deux nouvelles gommes scrofulo-tuberculeuses sont apparues à la face interne du bras gauche. Elles sont réunies également par un cordon lymphangitique qui paraît double par places. Le ganglion épitrochléen est engorgé et gros comme un œuf de pigeon. Les ganglions axillaires du côté malade commencent à se prendre.

La destruction complète du néoplasme s'impose ; j'insiste sur cette nécessité. Les parents hésitent.

Enfin, quelques semaines après, ils reviennent me trouver.

Deux des gommes se sont en partie ramollies et ulcérées. Ce sont des gommes serofuleuses classiques. Les ganglions axillaires du côté gauche sont devenus gros comme des œufs de pigeon. Les ganglions sus-claviculaires du même côté commencent à se prendre ; et, fait que je n'avais pas encore constaté (malgré l'auscultation minutieuse pratiquée chaque fois que je voyais l'enfant), le sommet du poumon gauche commence à présenter des signes incontestables d'infiltration tuberculeuse; respiration prolongée, soufflante et rude, quelques craquements. L'enfant est atteinte d'une petite toux sèche, elle maigrit et pâlit.

Dès lors, les parents effrayés n'hésitent plus. Je leur conseille (par raisons de charité, d'amener l'enfant à la policlinique de Saint-Sauveur). Afin de détruire le plus de foyers virulents possible, j'attaque, au moyen du galvano-cautère de Besnier, le plaeard lupiforme de la main gauche, ainsi que les ulcérations des gommes scrofulo-tubereuleuses du membre supérieur. Je n'ose me décider à agir sur les ganglions épitrochléens et axillaires, et me borne à prescrire des badigeonnages iodés à leur niveau.

Quelque temps après, malgré le traitement local employé, il s'est produit à côté du placard lupeux (j'insiste particulièrement sur ce point, qui présente à mon avis, une eertaine importanee clinique) une petite gomme scrofulo-tuberculeuse hypodermique, laquelle menaça, pendant quelque temps, de dénuder les tissus fibreux des tendons et articulations avoisinantes. Il est évident que le virus tuberculeux tendait à fuser du foyer lupeux dans l'hypoderme, les tissus fibreux, les gaines tendineuses et les articulations ambiantes.

Des cautérisations au galvano-cautère de Besnier, des injections de teinture d'iode, eurent raison, au bout de quelques semaines, de ces nouveaux foyers de pullulation.

Grâce au traitement loeal et général, le plaeard lupeux, les gommes scrofulo-tuberculeuses, le trajet fistuleux, les engorgements ganglionnaires, les lymphangites disparurent progressivement. Les phénomènes de tuberculisation pulmonaire s'amendèrent notablement et en avril 1886, il ne

persistait plus au niveau du sommet gauche qu'un peu de respiration prolongée et rude.

L'état général de l'enfant s'est grandement amélioré. Nous la revoyons encore de temps en temps, et en mai 1890 la guérison se maintenait d'une façon absolue.

Cette observation me paraît présenter un grand intérêt.

Nous voyons le virus tuberculeux, déposé en un point du tégument, y produire une lésion présentant la plus grande analogie objective avec le lupus tuberculeux. (Notons cependant que, d'une part, ce lupus était un peu papillomateux, verruqueux, et présentait les caractères du lupus dit scléreux; que, d'autre part, il s'est produit quelque temps après, presque au-dessous du placard lupeux, une gomme scrofulo-tuberculeuse, complication assez rare dans le voisinage immédiat du lupus vulgaire vrai.)

Le virus tuberculeux, après avoir déterminé cette première lésion tégumentaire (placard lupiforme ou tuberculose cutanée papillomateuse), y pullule pendant quelque temps. Puis le virus tend à s'étendre par l'intermédiaire des lymphatiques. Il suit la voie des gros vaisseaux lymphatiques du membre supérieur (lymphangites tuberculeuses, adénopathies). Il produit en outre sur son passage des foyers de pullulation réunis entre eux par les cordons lymphangitiques. Enfin, après avoir amené l'engorgement des ganglions axillaires et sus-claviculaires du côté gauche, il atteint le sommet du poumon gauche.

Nous venons de voir le rôle capital joué par les gros troncs lymphatiques dans l'absorption du virus tuberculeux, déposé primitivement dans le derme

où il a déterminé l'apparition d'un placard lupeux.

Les lymphangites réticulaires et les œdèmes lymphangitiques dont nous avons parlé plus haut, peuvent aussi jouer un grand rôle, non seulement dans la production d'éruptions secondaires ou métastatiques, comme nous venons de le voir, mais encore dans l'infection tuberculeuse plus ou moins générale du malade.

Ainsi, comme je l'ai écrit en 1886 dans les *Annales de dermatologie*, j'ai vu plusieurs fois, à la suite de ces œdèmes lymphangitiques infectieux, ou de ces pseudo-érysipèles blancs, se produire les phénomènes suivants :

Le pseudo-érysipèle a disparu depuis quelque temps (une semaine dans trois de mes cas, dix jours dans deux autres, quinze jours dans un autre, quatre, cinq et six jours dans trois autres de mes observations que j'ai sous les yeux) sans laisser aucune trace, sauf parfois une légère boufﬁssure et une légère desquamation des parties atteintes.

Les ganglions sous-maxillaires et parfois les ganglions sus-claviculaires sont restés engorgés et douloureux. Tout à coup, au bout de l'espace de temps précité, le malade est pris de phénomènes fébriles plus ou moins prononcés avec état gastrique, etc. Rien ne peut expliquer au premier abord l'apparition de ces phénomènes généraux fébriles. Mais si l'on a soin d'ausculter le poumon, on constate, au niveau des sommets, des bruits stéthoscopiques qui, jusque-là, avaient complètement manqué, malgré de fréquentes séances d'auscultation : râles sibilants mélangés de quelques craquements, respiration légèrement soufflante, etc. Tous ces signes localisés au niveau

de l'un des sommets (dans trois cas, au niveau des deux sommets) indiquent que les poumons, qui jusque-là paraissaient absolument indemnes, commencent à se prendre. C'est le début d'une tuberculisation du poumon qui évoluera d'une façon variable suivant les cas.

Les symptômes observés se sont succédé *seriatim* de la façon suivante : lymphangites réticulaires ou œdème lymphangitique lupeux (érysipèle dit des strumeux), partant des foyers lupeux et l'entourant; engorgement des ganglions cervicaux ; engorgement des ganglions sus-claviculaires ; phénomènes locaux et généraux indiquant une tuberculisation d'un poumon ou de tous les deux.

Cette série de phénomènes nous fait songer involontairement à la marche suivante du virus : parti du foyer lupique, il détermine des lymphangites lupeuses, il envahit les ganglions cervicaux et gagne finalement le poumon. Mon éminent ami E. Besnier serait loin, je pense, de repousser cette hypothèse. Il a d'ailleurs publié, dans la thèse de Renouard, quelques observations analogues aux neuf cas précédents.

Nous voyons donc quel rôle important jouent les lymphatiques (lymphatiques réticulaires, gros troncs lymphatiques) dans l'absorption et la dissémination du virus tuberculeux qui se trouve dans le foyer lupique et le danger de ces œdèmes lymphangitiques, de ces lymphangites et même des fluxions ganglionnaires, au point de vue de l'infection tuberculeuse plus ou moins générale chez les lupeux.

Les altérations des *ganglions lymphatiques* où

aboutissent les vaisseaux lymphatiques partant du foyer lupeux primitif, qu'il siège sur la peau ou sur une muqueuse, constituent, comme nous venons de le voir, une étape dans la marche centripète du virus tuberculeux.

Bien que leur étude appartienne plutôt au chapitre « complications du lupus », nous devons en parler ici, pour ne pas fragmenter l'étude que nous faisons des altérations du système lymphatique chez les lupeux.

Il est indéniable qu'il peut exister chez les lupeux des adénopathies inflammatoires ou autres, sans relation aucune avec le virus tuberculeux renfermé dans le foyer lupeux. Mais ne faire avec Hébra, de toutes ces adénopathies, même des adénopathies caséeuses, que des complications inflammatoires consécutives aux irritations locales qui accompagnent l'infiltration lupeuse de la peau, serait absolument contraire aux faits observés.

Il faut également différencier les adénopathies consécutives au lupus, des adénopathies scrofulo-tuberculeuses, des gommes ganglionnaires qui peuvent exister avant l'apparition de celui-ci.

Mais, ceci posé, il est certain qu'il existe, chez les lupeux, des adénopathies qui sont en relation directe avec le foyer lupeux, qui sont à ce foyer de tuberculose tégumentaire ce que les engorgements des ganglions de voisinage sont au chancre tuberculeux de H. Martin, que nous produisons expérimentalement chez les animaux, ce que l'adénopathie spécifique est au chancre infectant (1).

(1) H. Leloir, *Des adénopathies secondaires au lupus vulgaire* (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 13 mai 1889).

Ce sont des adénopathies secondaires. Elles proviennent de l'envahissement du ganglion par le virus tuberculeux puisé dans le foyer lupeux, que lui amènent les lymphatiques partant de la région atteinte.

Ces adénopathies lupeuses présentent les caractères suivants : elles siègent au niveau des ganglions où aboutissent les vaisseaux lymphatiques partant du territoire tégumentaire envahi par le lupus (1) ; elles succèdent au lupus, se montrent au bout d'un temps plus ou moins long après son apparition ; elles sont de nature tuberculeuse.

J'ai eu l'occasion dans 7 cas de démontrer expérimentalement et histologiquement la nature tuberculeuse de certaines adénopathies secondaires au lupus. Une pareille démonstration n'ayant pas encore été faite, et beaucoup d'auteurs se refusant à admettre la nature tuberculeuse de ces adénopathies, jusqu'à ce que la preuve en ait été établie, je crois utile de rappeler brièvement ces 7 observations où j'ai fait la preuve scientifique de la nature tuberculeuse de l'adénopathie secondaire au lupus.

Obs. I. (Juin 1884.) — X... Juliette, 15 ans. Née de parents bien portants. Un frère mort de la poitrine à l'âge de 22 ans. Début chez cette jeune fille, à l'âge de 3 ans environ, d'un placard de lupus au centre de la joue droite. Ce lupus a progressivement envahi la joue et le menton. Quand je le vois, c'est un lupus *non exedens*, un peu serpigineux, à tubercules formant collerette autour de la cicatrice centrale infil-

(1) Elles peuvent siéger partout. Si les ganglions sous-maxillaires, myloïdiens, parotidiens, cervicaux, sont le plus souvent envahis, cela tient à ce que le lupus siège ordinairement à la face. Mais les ganglions poplités, inguinaux (voir les obs.), les ganglions épitrochléens, axillaires (voir l'obs. précédente), peuvent être également envahis dans le lupus des membres.

trée elle-même de tubercules *non exedentes*, de récidive. Ce lupus a été traité avant moi, et inutilement, par les scarifications sanglantes. Le lupus semblait fuir en quelque sorte devant le scarificateur. La malade présente en outre un ganglion sous-maxillaire droit, gros comme une noisette, et un ganglion myloïdien gros comme une noix.

Les parents de la malade affirment que cet engorgement ganglionnaire a débuté il y a 2 ans, c'est-à-dire environ 5 ans après l'apparition du lupus.

J'énuclée le ganglion sous-maxillaire. Il est gros comme un haricot, élastique; sa tunique d'enveloppe conjonctive et les trabécules qui forment les parois alvéolaires sont épaissies. La surface est lisse. A la coupe, sa tranche de section présente un aspect rougeâtre, parsemée çà et là d'îlots grisâtres, opalins, plus secs que le reste de la coupe.

L'examen histologique montre que ces petits îlots grisâtres présentent tous les caractères du tubercule. Sur quelques coupes, dans les cellules géantes de ces follicules tuberculeux, je trouve un ou deux bacilles de la tuberculose.

L'examen histologique du lupus me permet de trouver deux bacilles sur vingt coupes dans l'intérieur des cellules géantes.

Des fragments du ganglion, inoculés dans le péritoine de deux cobayes, ont été le point de départ de deux séries tuberculeuses de cinq cobayes chacune. Des fragments du lupus, inoculés dans la cavité péritonéale de deux cobayes, ont été également le point de départ de deux séries tuberculeuses de quatre cobayes chacune.

Ce lupus fut traité par les cautérisations ponctuées, suivies d'applications de pommade au bichlorure de mercure, d'attouchements à l'éther iodoformé, et enfin d'applications au sparadrap rouge au minium et cinabre et iodoforme.

Il guérit en trois mois. Il y eut récidive en 1885 (novembre), 1887 (avril). Ces récidives furent traitées de la même façon et la guérison s'est maintenue jusqu'à cette époque.

Obs. II. (Juillet 1884.) — X... Anatole, 28 ans. Père mort de la poitrine. Une sœur atteinte de coxalgie. Lui toujours bien portant jusqu'à l'âge de 14 ans. A cette époque, appa

rition, sur le lobule de l'oreille gauche, d'un infiltrat lupeux qui envahit très lentement tout le lobule pour gagner ensuite la région pré-auriculaire. Quand il vient me consulter avec sa mère, je constate un lupus myxomateux *non exedens*, boursouflé, à infiltrat diffus de la moitié de l'oreille gauche et de la région pré-auriculaire. Il existe en outre un petit ganglion mastoïdien gros comme un haricot. Sa mère et lui affirment que ce ganglion ne s'est montré qu'il y a deux mois, à la suite, disent-ils, d'une pommade prescrite par un pharmacien.

J'énuclée ce petit ganglion. Il est gros comme un haricot, élastique; sa tunique d'enveloppe est épaissie. Sa surface est lisse. A la coupe sa tranche de section est ferme, rougeâtre, succulente. Ce n'est qu'à la loupe, que j'aperçois deux ou trois points gros comme de petites têtes d'épingle, à centre blanchâtre, opalin, à périphérie d'un gris bleuâtre.

L'examen histologique de ce ganglion me montre que ces points grisâtres sont des tubercules caractéristiques. Dans une coupe (sur 15) je trouve, dans le voisinage d'une cellule géante, deux bacilles de la tuberculose.

L'examen histologique du lupus me permet de trouver un bacille (sur 10 coupes) dans l'intérieur d'une cellule géante

Des fragments de ce ganglion sont inoculés dans la cavité abdominale de deux cobayes; ils sont le point de départ de 2 séries tuberculeuses de quatre cobayes chacune.

En outre des fragments de lupus, inoculés dans la chambre antérieure de l'œil de deux lapins, sont le point de départ d'une tuberculose de l'iris et de l'œil des plus caractéristiques. Il en est de même d'un fragment de ganglion inoculé dans la chambre antérieure de l'œil d'un troisième lapin.

Ce lupus fut traité par les cautérisations ponctuées interstitielles, suivies d'applications de la solution bichlorurée et d'emplâtre de Vigo.

Il guérit en deux mois. Mais il y eut en 1886 (novembre), en décembre 1887, deux légères récidives dans la cicatrice, qui guérirent par le même traitement. Depuis lors, la guérison se maintient, mais la cicatrice est un peu chéloïdienne,

Obs. III. (Novembre 1884.) — X... Julien, 11 ans. Rien de

particulier dans ses antécédents héréditaires, un frère atteint d'affection chronique du genou (tumeur blanche?).

Il y a 5 ans, apparition au-dessous du lobule de l'oreille droite, et sur le lobule, de deux petits boutons qui très lentement s'étendirent et devinrent saillants.

On se borne à traiter le mal au moyen de cataplasmes, de poudres, de pommades prescrites par un pharmacien.

Quand il vient me consulter avec sa mère, je constate un placard de lupus colloïde *non exedens* de la région pré-auriculaire et auriculaire droite.

La mère me montra en outre un ganglion mastoïdien gros comme un pois chiche, qui serait apparu il y a six mois environ. Ce ganglion est dur, élastique, roule sous le doigt.

Je l'énuclée. Il présente une coloration rougeâtre, sa surface est lisse. A la coupe, la tranche de section est rose, succulente, ne présente nulle part de trace de caséification.

L'examen histologique du ganglion n'a pas été fait.

En revanche, j'ai pratiqué celui d'un gros morceau de lupus que j'ai excisé et j'ai trouvé quatre bacilles sur trente coupes : deux bacilles dans une cellule géante dans une coupe, dans les deux autres coupes renfermant des bacilles (un chacune), ceux-ci se trouvaient dans le voisinage immédiat de la cellule géante.

Une parcelle du ganglion est inoculée dans la chambre antérieure de l'œil d'un lapin et devient le point de départ d'une tuberculose irienne et oculaire, riche en bacilles.

Une parcelle de lupus, inoculée dans les mêmes conditions à un autre lapin, est également le point de départ d'une tuberculose oculaire riche en bacilles.

Enfin, un morceau du ganglion est inoculé dans la cavité péritonéale d'un cobaye et devient le point de départ d'une série tuberculeuse de trois cobayes.

Un morceau de lupus, inoculé dans la cavité péritonéale d'un autre cobaye, devient le point de départ d'une série tuberculeuse de trois cobayes.

Ce lupus fut traité par les cautérisations ponctuées intertitielles, suivies d'applications de pommade au bi-iodure d'Hg, au bichlorure d'Hg, et enfin d'applications d'emplâtre de Vigo. Il guérit en l'espace de quatre mois.

Il y eut une récidive en 1885 (octobre), qui guérit par le même traitement; en 1886 (décembre), un nouvelle récidive légère de tubercules *non exedentes* dans la cicatrice, qui fut traitée également de la même facon et guérit en un mois. Depuis lors la guérison paraît complète.

Obs. IV. (Novembre 1885.) — X... Alphonsine, 19 ans. Mère morte de tuberculose pulmonaire il y a six mois, soignée continuellement par sa fille. Celle-ci était toujours bien portante quand à l'âge de 15 ans elle vit survenir, sur l'aile du nez, un bouton qui se couvrit d'une croûte quelques mois après. C'était le début d'un lupus *exedens* superficiel et un peu papillomateux, qui envahit le lobule du nez. Bientôt apparut sur la joue droite un placard de lupus *exedens* superficiel... Quand la malade vint me consulter avec son père, elle portait, outre un lupus *exedens* un peu papillomateux du nez, un placard de lupus *exedens* superficiel large comme la paume de la main au niveau de la joue droite.

En outre, le ganglion sous-maxillaire du côté droit est hypertrophié et gros comme une noisette. La malade affirme que cet engorgement ganglionnaire ne date que de 5 mois au plus.

J'enuclée ce ganglion sous-maxillaire. Il est de forme ovalaire, de consistance ferme, présente une couleur d'un gris rosé. On constate à sa surface quelques points grisâtres. A la coupe, la tranche de section est d'un gris rougeâtre et parsemée d'une assez grande quantité de points gros comme des têtes d'épingle, blanchâtres, opalins. On trouve en outre des points plus volumineux et de couleur jaunâtre.

L'examen histologique nous montre les lésions caractéristiques de la tuberculose ganglionnaire avec de très rares bacilles tuberculeux.

Des fragments du ganglion sont inoculés dans la chambre antérieure de l'œil d'un lapin et deviennent le point de départ d'une tuberculose irienne des plus caractéristiques et assez riche en bacilles.

Des fragments du lupus, recueillis au niveau des points, où il est encore *non exedens,* sont inoculés dans la chambre antérieure d'un autre lapin, et donnent lieu également à

une tuberculose irienne très caractéristique et assez riche en bacilles.

Ce lupus fut traité par les pâtes salicylées, le raclage avec la curette, la pommade à l'iodo-hydrargyrate, les attouchements à l'éther iodoformé, les applications de la solution bichlorurée. — Il guérit en deux mois.

En 1886, il eut une légère récidive qui fut combattue de la même façon et guérit en quinze jours. Depuis lors la guérison s'est maintenue.

Obs. V. (Mars 1885.) — X... Jenny, 12 ans. Rien de particulier dans ses antécédents personnels et héréditaires. Il y a trois ans, début d'un lupus légèrement ulcéro-croûteux du centre de la joue droite et du nez.

Je constate en outre à droite un ganglion myloïdien gros comme une forte noix. La peau est un peu rouge à la surface de ce ganglion, qui est à peine douloureux. Celui-ci paraît être un peu fluctuant en un point.

Toutes précautions antiseptiques prises, je ponctionne le ganglion, et recueille au moyen de la seringue aspiratrice environ un centimètre cube d'un liquide séreux, plein de grumeaux caséeux. L'examen histologique ne me permet pas de trouver de bacilles dans ce pus.

J'inocule quelques gouttes de ce pus dans la cavité péritonéale de deux cobayes et obtiens ainsi deux séries tuberculeuses des plus nettes de trois cobayes chacune.

J'inocule des parcelles de lupus, recueillies au niveau des points où celui-ci n'est pas encore ulcéré, dans la cavité péritonéale de deux cobayes. J'obtiens ainsi deux belles séries tuberculeuses de quatre cobayes chacune.

Ce lupus fut traité par les pâtes salicylées, le raclage, la pommade à l'iodo-hydrargyrate, les attouchements à l'éther iodoformé, les applications de la solution bichlorurée, etc. Il guérit en deux mois ; huit mois après, il y eut une légère récidive qui fut combattue de la même façon ; la guérison fut de nouveau obtenue en l'espace d'un mois. Depuis lors, elle se maintient et paraît complète. L'adénopathie fut guérie par les injections interstitielles d'éther iodoformé.

Obs. VI. (Avril 1885.) — X... Charles, 22 ans. Rien de particulier dans les antécédents héréditaires.

Il y a huit ans, aurait débuté, par le nez, le lupus *exedens* du centre de la face, qui peu à peu a envahi celle-ci sur presque toute son étendue à droite et à gauche.

Quand il vient me trouver, je constate un lupus ulcéro-croûteux, papillomateux au niveau du nez, qui a rongé une bonne partie de cet organe et des joues.

Il existe en outre, à droite et à gauche, un ganglion sous-maxillaire plus gros qu'un marron. Ces ganglions sont mamelonnés, légèrement fluctuants en certains points.

Le malade nous dit qu'il s'est aperçu de leur développement il y a deux ou trois ans. Il est absolument certain qu'ils n'existaient pas avant le début de son lupus, ni longtemps après le début de celui-ci.

Toutes précautions antiseptiques prises, je ponctionne le ganglion et recueille au moyen de la seringue aspiratrice une sorte de pus renfermant des grumeaux caséeux.

L'examen histologique du pus ne permet pas d'y trouver de bacilles.

J'inocule quelques gouttes de ce pus et de cette matière caséeuse dans la cavité péritonéale de deux cobayes et obtiens ainsi deux belles séries tuberculeuses de trois cobayes chacune.

J'inocule des parcelles de tissu lupeux dans la cavité péritonéale de deux cobayes et obtiens ainsi deux belles séries de trois cobayes chacune.

Ce lupus traité par la pâte salicylée, le raclage, la pommade au bichlorure, fut guéri au bout de quatre mois. Il y eut, en 1887, une légère récidive de tubercules *non exedentes*, dans la cicatrice, qui fut arrêtée net par une série de cautérisations ignées avec la pointe fine du paquelin et des applications parasiticides ultérieures. L'adénopathie fut guérie par des injections d'éther iodoformé.

Obs. VII. (Octobre 1887.) — X... Mélanie, 26 ans. Mère morte phtisique. Elle l'a soignée pendant longtemps.

Il y a onze ans, début d'un lupus ulcéro-croûteux de l'aile du nez à droite. Ce lupus a progressivement détruit une

partie du nez et envahi la joue droite et une partie de la joue gauche.

Il a été traité par un médecin au moyen des scarifications sanglantes, mais n'a jamais été guéri complètement. Depuis cinq ans, la malade, désespérée de ces rechutes fréquentes, a abandonné tout traitement.

Il existe au niveau de la région sous-maxillaire droite une adénopathie du volume d'un gros marron, lobulée, mollasse en certains points.

Toutes précautions antiseptiques prises, je ponctionne le ganglion et recueille au moyen de la seringue aspiratrice un pus séreux renfermant des grumeaux caséeux mous.

L'examen histologique du lupus m'a permis de trouver dans deux coupes (sur 18) deux bacilles situés dans l'intérieur d'une cellule géante.

L'examen histologique du pus du ganglion ne me permet pas d'y trouver de bacilles.

J'inocule quelques gouttes de ce pus et de cette matière caséeuse dans la cavité péritonéale de deux cobayes. J'obtiens ainsi deux séries tuberculeuses très nettes de deux cobayes chacune.

J'inocule des parcelles de tissu lupeux dans la cavité péritonéale de deux cobayes et obtiens également deux belles séries tuberculeuses de trois cobayes chacune.

Ce lupus traité par l'emplâtre salicylé de Unna, le raclage, les applications de compresses trempées dans une solution de bichlorure, les attouchements à l'éther iodoformé, des pommades caustiques et parasiticides, guérit au bout de trois mois, sans récidive.

L'adénopathie fut guérie par les injections interstitielles d'éther iodoformé.

On voit, par les observations précédentes, que ces adénopathies secondaires n'appartiennent pas en propre au *lupus exedens* comme l'ont écrit plusieurs dermatologistes, mais qu'on peut aussi les observer, quoique beaucoup plus rarement, dans le cours du lupus *non exedens*. Le fait est important à noter,

tant au point de vue théorique qu'au point de vue pratique.

On voit en outre que ces adénopathies ne sont pas nécessairement volumineuses, caséeuses ou suppurées ; mais qu'elles peuvent au contraire être petites, et présenter tous les caractères de la tuberculose ganglionnaire miliaire, granuleuse, telle qu'elle a été bien décrite par Villemin, par Cornil, par Colas, etc.

La petitesse de ces adénopathies, et leur crudité persistant pendant longtemps parfois, nous expliquent comment il peut se faire que, lorsque l'adénopathie secondaire au lupus se présente sous cet aspect, elle puisse passer inaperçue.

C'est là peut-être une des causes qui ont fait nier ces adénopathies dans le cours du lupus *non exedens*.

Mais ces adénopathies ne se présentent pas toujours sous forme d'un simple engorgement ganglionnaire, petit, parfois très petit, cru, dur, multiple ou unique et souvent facile à trouver.

Souvent assez volumineuses, uniques ou multiples, elles tendent à se ramollir, deviennent fluctuantes ; la peau s'amincit à leur niveau, elles s'ulcèrent et il se produit une ouverture fistuleuse qui laisse écouler du pus séreux mélangé de matière caséeuse friable. Ces abcès, qui ne sont autre chose que des gommes scrofulo-tuberculeuses ulcérées, suivront la marche ordinaire des gommes scrofulo-tuberculeuses ganglionnaires et pourront se compliquer dans leur voisinage de gommes scrofulo-tuberculeuses hypodermiques, dermiques, etc. Ainsi se produisent de véritables écrouelles secondaires au lupus (le fait est d'ailleurs assez rare).

Ces adénopathies suppurées, ces écrouelles secon-

daires, sont plus fréquentes à la suite du lupus *exedens* qu'à la suite du lupus *non exedens* (1).

Bien que le lupus *non exedens* s'accompagne plus rarement que le lupus *exedens* d'adénopathies secondaires, il faut noter que les adénopathies secondaires du lupus *non exedens* demeurent en général crues, petites, bien que souvent multiples.

Ces adénopathies secondaires crues peuvent disparaître, soit par résorption interstitielle, soit par sclérose du ganglion, comme je l'ai remarqué dans un cas.

Pour terminer, je dois dire qu'il m'a semblé que les adénopathies secondaires demeurées crues, petites, élastiques, indolentes et rappelant souvent par leurs caractères les adénopathies syphilitiques secondaires, étaient plus souvent suivies de tuberculose pulmonaire ou de tuberculisation plus ou moins généralisée, que les adénopathies secondaires suppurées.

Cela tient-il à ce que l'orifice fistuleux, les ulcères en sécrétant leur pus, éliminent en même temps les bacilles de la tuberculose (2)? Cela tient-il à ce que le bacille de la tuberculose trouve un mauvais terrain de culture dans un milieu qui suppure, la virulence étant, comme on sait, opposée à la purulence.

Il est difficile de le dire.

Quoi qu'il en soit, depuis que j'ai acquis les preuves

(1) Cela tiendrait-il à ce que dans le lupus *exedens*, les vaisseaux lymphatiques résorbent non seulement le bacille tuberculeux, mais encore des micrococci de la suppuration qui, transportés dans le ganglion, hâteront sa suppuration. Torpide pendant longtemps, petite, indolente, renfermant en quelque sorte une tuberculose latente, l'adénopathie deviendra volumineuse, suppurée, lorsque les microbes de la suppuration l'auront (passez-moi l'expression) réveillée de sa torpeur.

(2) Si cette hypothèse était exacte, on ne peut s'empêcher de songer avec E. Besnier à l'analogie qui existe entre ces adénopathies qui suppurent, constituant ainsi de véritables émonctoires, et les cautères et sétons préconisés par les anciens dans le traitement des écrouelles.

scientifiques que certaines adénopathies secondaires au lupus peuvent être des foyers tuberculeux, je surveille attentivement l'état des ganglions chez les lupeux, et, quand paraît une adénopathie suspecte, je la combats énergiquement par les topiques, les injections interstitielles (en particulier les injections interstitielles d'éther iodoformé, d'après le procédé de Verneuil ou les injections de naphtol ou de résorcine camphrés), voire même par l'ablation ou la destruction d'un ou des ganglions, suivant les procédés recommandés par Verneuil, Trélat, Cazin (de Berck), dans le traitement des écrouelles ganglionnaires.

J'estime que, lorsque la nature tuberculeuse de l'adénopathie secondaire a été démontrée, soit par la recherche des bacilles, soit par l'inoculation, il n'y a pas à hésiter : la destruction du ganglion ou sa désinfection s'imposent. Il faut employer tous les moyens pour arrêter la marche extensive du virus tuberculeux.

Je vais même plus loin, et me demande s'il ne faudrait pas toujours détruire une adénopathie suspecte dont les lymphatiques sont en rapport avec un foyer lupeux (1).

(1) Dans quelques cas, j'ai observé que c'était à la suite de fluxions ganglionnaires passagères, survenant soit d'une façon en apparence spontanée, soit à la suite des poussées lymphangitiques dont nous avons parlé page 553, que se montraient les phénomènes de tuberculisation pulmonaire. Voici comment les choses se passaient dans ces cas : Le ganglion petit, élastique, indolent, se gonfle un peu et devient légèrement douloureux. Cette fluxion ganglionnaire persiste quelques jours (qu'elle soit survenue spontanément ou à la suite d'une lymphangite ou d'un œdème lymphangitique lupeux). Puis elle disparaît, et en peu de temps le ganglion reprend son volume et son indolence ordinaires. Peu de temps après surviennent des signes de congestion (poussées tuberculeuses) au niveau du sommet de l'un ou des deux poumons.

LE

LUPUS SCLÉROSÉ ET LE LUPUS SCLÉREUX

PAR

M. le professeur H. LELOIR (1)

Il en est du lupome, comme de tous les autres tuberculomes, comme de ceux de la tuberculose pulmonaire par exemple (ainsi que l'ont si bien montré pour cette dernière affection les remarquables travaux de Charcot, Grancher, Cornil) ; il peut subir la dégénérescence fibreuse.

On sait d'ailleurs, et j'y ai insisté dans mon *Traité de la lèpre,* que la plupart des affections cutanées, constituées par la lésion élémentaire « tubercule » (2) : la syphilide tuberculeuse, la lèpre systématisée tégumentaire, peuvent guérir par métamorphose fibreuse. Il en est de même du lupus, comme nous allons bientôt le voir.

Il faut dans l'évolution fibreuse du tubercule lupeux distinguer deux cas bien distincts :

1° *Dans un premier cas, la sclérose, ou mieux la tendance à la sclérose, est un des caractères de l'évolution du lupus.*

Dans ce cas, la transformation fibreuse n'est jamais

(1) Leçon faite à l'hôpital Saint-Sauveur en janvier 1888.

(2) Voir plus haut la définition que nous avons donnée du tubercule, p. 551.

totale, soit qu'elle respecte un certain nombre de tubercules lupeux, ou des follicules lupeux, qui constituent par leur réunion le tubercule lupeux, ainsi que nous le verrons à propos de l'anatomie pathologique, soit qu'elle n'amène que la sclérose partielle des lupomes ou des follicules lupeux.

Aussi, ces lupomes atypiques, bien que leur virulence soit diminuée, possèdent-ils néanmoins une virulence suffisante pour continuer à évoluer et à pulluler par infection de voisinage. Ils sont encore infectieux, virulents, ainsi que je l'ai montré dans mon mémoire sur les *lupus atypiques*, lu en 1888 au *Congrès de la tuberculose*, et ainsi que nous le verrons tout à l'heure.

Il s'agit bien ici, en effet, d'une variété atypique du lupus, caractérisée par ce fait, que les lupomes qui le constituent ont de la tendance à se scléroser plus ou moins, ou en plus ou moins grand nombre.

Cette évolution particulière du lupome imprime au lupus, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique, un cachet particulier.

C'est à cette variété de lupus atypique que j'ai donné le nom de lupus scléreux, dans le travail que j'ai publié sur ce sujet en collaboration avec E. Vidal (1).

Dans ce travail, E. Vidal et moi avons les premiers spécifié les caractères anatomiques et cliniques de cette variété de lupus. Nous l'étudierons plus loin.

Ce lupus scléreux peut être primitif ou secondaire, suivant qu'il succède au lupus vulgaire, ou qu'il présente dès son début son cachet particulier. Mais, je le répète, ce lupus est une variété évolutive spéciale

(1) Leloir et Vidal, *Comptes rendus de la Société de biologie*, nov. 1882.

du lupus vulgaire (elle peut durer 15, 20 ans et plus), et non un processus de terminaison et de guérison.

2° *Tout autre est la dégénérescence fibreuse du lupus vulgaire*, ou *lupus sclérosé*, que je vais étudier rapidement maintenant. *Celui-ci ne constitue pas à proprement parler une variété de lupus. C'est un mode de terminaison; c'est la guérison par métamorphose fibreuse.* Voilà pourquoi je l'appelle lupus sclérosé.

En un mot, c'est un processus terminal comparable à la résorption interstitielle ou à l'ulcération.

Au lieu d'évoluer vers la résorption interstitielle, par suite de la dégénérescence granulo-graisseuse des éléments, le lupus se sclérose en partie, puis totalement, et c'est par la dégénérescence fibreuse que s'arrête la marche du lupus.

Ce mode de guérison du lupus tuberculeux par sclérose est très rare. Je ne l'ai pas trouvé signalé dans les auteurs.

Et cependant, bien que rare, le lupus sclérosé peut s'observer parfois comme mode de guérison de quelques tubercules lupeux ou de tous les tubercules d'un placard lupeux plus ou moins grand.

J'en ai observé plusieurs exemples des plus démonstratifs que je relate partiellement plus loin.

Dans les faits que j'ai observés, la sclérose du lupus était l'aboutissant, le processus terminal curatif du lupus *non exedens* (dans 3 cas de lupus plan et dans 7 cas de lupus saillant).

Ce qui montre bien que le lupus sclérosé ne présente aucun rapport avec le lupus scléreux, qu'il est bien un mode de terminaison et de guérison, et non une variété anatomique évolutive, c'est le résultat

des inoculations que j'ai entreprises il y a longtemps déjà.

Toutes les inoculations que j'ai faites avec de nombreuses parcelles de ces lupus sclérosés ont été négatives.

Il n'en était pas de même, quand j'inoculais du lupus scléreux. Dans ces cas, mes inoculations me donnaient des résultats positifs (1).

La différence est donc absolue.

Le Lupus scléreux est une variété de lupus, par conséquent de tuberculose cutanée en *voie d'évolution. Il est virulent;* il renferme des bacilles (comme je l'ai montré en 1888); la sclérose n'y est pas complète (soit que tous les lupomes ne soient pas sclérosés, soit que la sclérose y soit incomplète (2).

Il peut se transformer de nouveau, en partie ou en totalité, en lupus vulgaire vrai. Il peut durer 10, 15 ans et plus, si l'art n'intervient pas.

Au contraire, le Lupus sclérosé (*dégénérescence fibreuse du lupus vulgaire*) *n'est pas virulent :* il n'est pas inoculable, il ne renferme pas de bacilles; la sclérose y est complète : il ne se transforme pas en lupus vulgaire (3). Une fois la sclérose faite, le lupus est guéri.

En un mot, c'est un nodule cicatriciel, une cicatrice, aussi stérilisée que celle que l'on pourrait obtenir après le traitement local le mieux conduit.

Je n'ai pas besoin de faire remarquer qu'il ne faut pas confondre cette transformation fibreuse du

(1) Leloir, *Des lupus atypiques*, *Congrès de la tuberc.*, 1888.
(2) Leloir et Vidal, *loc. cit.* 1882.
(3) A moins qu'il n'y ait récidive, ce qui peut aussi bien s'observer sur cette variété de cicatrice spontanée, que sur les cicatrices obtenues artificiellement au moyen des agents thérapeutiques.

lupus sclérosé avec la formation fibreuse cicatricielle consécutive aux lupus ulcérés. Dans le premier cas il n'y a pas d'ulcération : la cicatrice se fait par un processus interstitiel. Le lupome se transforme en un nodule fibreux. Dans le second cas, la cicatrice succède à l'ulcère.

Voici comment les choses se passent d'après les cas dont j'ai pu suivre attentivement l'évolution clinique, évolution éclaircie encore par la biopsie (examen histologique, inoculations expérimentales).

La dégénérescence fibreuse peut s'observer aussi bien dans les cas de lupus plan que dans les cas de lupus saillant. *Elle appartient en propre au lupus non exedens* (1).

Je n'ai pas constaté que certaines régions du corps y fussent prédisposées. Je l'ai observée à la face, sur le cou, sur les membres supérieurs, sur les membres inférieurs.

Dans les 10 cas que j'ai observés, les lésions lupeuses étaient ainsi distribuées :

Dans 5 cas le lupus siégeait à la face.

Dans 2 cas le lupus siégeait à la face et au cou.

Dans 2 cas le lupus siégeait sur les membres supérieurs et inférieurs.

Dans 1 cas le lupus siégeait sur la fesse.

(1) Je n'ai observé qu'une seule exception à cette règle, et encore le lupus (vaste placard de la fesse) n'était-il ulcéré qu'en un petit nombre de points. Dans ces cas les tubercules saillants seuls subirent la dégénérescence fibreuse et guérirent. Les tubercules ulcérés guérirent aussi. Il semblerait même que leur guérison ait été hâtée par le processus ulcéreux curateur. Après la guérison, la cicatrice présentait un aspect particulier : saillante, mamelonnée, un peu chéloïdienne, là où il y avait eu guérison, par sclérose, des tubercules lupeux ; elle était au contraire déprimée, irrégulière, là où la cicatrice était consécutive aux ulcérations des tubercules.

On observe généralement les phénomènes suivants au niveau du tubercule lupeux qui subit la dégénérescence fibreuse.

En même temps que le tubercule lupeux devient plus dur, il tend à diminuer de volume.

Au début, il prend une teinte plus livide, ou plus violacée, ou souvent une couleur violacée tirant plus ou moins sur le bistre.

Plus tard, lorsque le tubercule sera complètement sclérosé et guéri, cette couleur pourra devenir celle de la peau normale, ou plutôt d'une cicatrice plus ou moins blanche, parfois un peu grisâtre ou bistrée, souvent nacrée.

Mais le phénomène majeur constant, c'est, avec l'augmentation de consistance du tubercule, sa diminution de volume, son ratatinement en quelque sorte.

Le tubercule ainsi sclérosé tend à s'affaisser, à s'aplatir; on dirait qu'il se fait en lui une sorte de rétraction cicatricielle. Il se transforme en un nodule fibreux un peu saillant.

Jamais je n'ai vu prendre aux tubercules ainsi guéris par dégénérescence fibreuse, l'aspect papillomateux, verruqueux, si caractéristique que E. Vidal et moi avons décrit à propos du lupus scléreux.

Toutefois, surtout lorsque le tubercule lupeux primitif était saillant, le nodule fibreux qui lui succède présentera assez souvent un aspect mamelonné.

Si l'on incise ces nodules fibreux, le bistouri a beaucoup de peine à les pénétrer, ils crient sous la section ; en un mot, ils présentent sous le couteau (et sous le microscope) tous les caractères d'une cicatrice nodulaire.

En même temps que le tubercule lupeux devient fibreux, on constate assez souvent une légère exfoliation de l'épiderme à son niveau.

La peau s'atrophie, au niveau de ces nodules fibreux auxquels elle adhère ; elle devient plus pâle, parfois d'un blanc nacré au centre.

Bien que diminuée, même après guérison complète, l'*induration fibreuse persiste comme vestige de la transformation du lupome.* Cette induration peut ainsi durer très longtemps, presque indéfiniment, sans subir d'autres modifications.

Parfois, au bout d'un temps en général assez long (plusieurs mois et même beaucoup plus), ces nodules fibreux, ces cicatrices par dégénérescence fibreuse interstitielle deviennent kéloïdiennes (kéloïdiennes vasculaires ou non).

Chez un de mes malades, tous les tubercules cicatrisés devinrent, au bout de quelques mois, fortement kéloïdiens.

J'ai observé cette dégénérescence fibreuse aussi bien au niveau des lupomes isolés et disséminés que des lupomes infiltrés en placards. Elle peut atteindre tous les tubercules lupiques dont le malade est porteur.

Dans deux cas de lupus disséminé, j'ai vu au contraire un nombre plus ou moins grand de tubercules lupeux isolés subir la sclérose complète, alors que d'autres tubercules ou placards lupeux, plus ou moins éloignés de ceux-ci, continuaient à suivre leur évolution ordinaire.

Mais, ce que ce processus présente de particulier, c'est que, les tubercules une fois sclérosés, la guérison est complète, qu'il s'agisse de tubercules isolés ou de tubercules conglomérés.

Il est bien entendu que j'élimine de cette description les cas où le processus scléreux de guérison se limite à quelques tubercules d'un placard lupeux, les autres continuant à évoluer ; car ces cas me paraissent se rattacher au lupus scléreux proprement dit et non au lupus sclérosé.

Je le répète, la sclérose une fois faite entièrement, la guérison est complète.

On est désormais en présence d'une cicatrice. Cette cicatrice, d'ailleurs, ne diffère en rien, au point de vue des complications ultérieures, des cicatrices de tubercules lupeux obtenues par un traitement local parfaitement appliqué. Nous avons vu qu'elles pouvaient devenir chéloïdiennes.

Dans deux cas, j'ai vu des tubercules de lupus plan *non exedens* repulluler, une fois au centre, l'autre fois à la périphérie de la cicatrice.

Ayant observé le lupus sclérosé 3 fois sur 10, chez des personnes âgées (le lupus est chose rare chez les vieillards), je me suis demandé si l'on ne devait pas tenir compte plus ou moins de l'âge du sujet dans cette sclérose du lupome. Il se passerait ici quelque chose d'analogue à ce que l'on observe pour la phtisie pulmonaire.

Ce mode de guérison du tubercule par dégénérescence fibreuse n'appartient pas en propre au lupus du tégument externe.

Bien que le fait ne soit pas signalé par les auteurs, je l'ai observé dans plusieurs cas de lupus des muqueuses, et il m'a semblé que ce processus n'est pas aussi rare au niveau des muqueuses qu'on pourrait le croire.

La dégénérescence fibreuse des lupomes présente

donc une certaine analogie avec la dégénérescence fibreuse des lépromes, telle que je l'ai décrite en 1886 dans mon *Traité de la lèpre*.

Si j'ai un peu longuement insisté sur cette guérison par sclérose du tubercule lupeux, c'est parce que je ne l'ai trouvée décrite nulle part, et qu'il fallait en outre montrer que le lupus sclérosé diffère du lupus scléreux que j'ai décrit avec E. Vidal : ce sont, comme nous venons de le voir, deux choses absolument distinctes :

L'un est un processus de guérison (lupus sclérosé) ;

L'autre est un processus d'évolution (lupus scléreux).

FRACTURE PATHOLOGIQUE
DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR
TUBERCULOSE SÉNILE; MORT

PAR

M. le docteur E. TACHARD

MÉDECIN-MAJOR DE L'HOTEL DES INVALIDES

Les fractures pathologiques du maxillaire inférieur semblent avoir été très rarement observées (1). Nos recherches de ce côté étant restées infructueuses, il nous a paru utile de faire connaître le cas suivant, relatif à une fracture spontanée de cet os, survenue chez un vieux militaire entré à l'Hôtel des Invalides, et présentant des foyers multiples de tuberculose osseuse.

Le fait brutal de fracture spontanée mérite d'arrêter l'attention; mais rien n'étant spontané, il faut rechercher la cause pathologique de cet accident.

(1) Dans son important travail sur les fractures, inséré dans le tome II du *Traité de chirurgie* de Duplay et Reclus, M. Ricard ne cite comme fractures survenues spontanément chez des tuberculeux que celles du fémur (p. 359); mais il se demande si les lésions locales étaient bien de nature tuberculeuse et si elles n'appartenaient pas à l'ostéomyélite.

En l'absence de lésions locales, M. Ricard pense que les fractures spontanées chez les tuberculeux sont déterminées par la cachexie, ou plutôt par l'élimination notable des phosphates par les urines. Peut-être pourrait-on encore invoquer la dégénérescence graisseuse des os qui survient chez les tuberculeux avancés.

Le foyer tuberculeux qui existait dans le maxillaire inférieur de notre malade donne donc un intérêt tout particulier à notre observation.

Le diagnostic étiologique présente toujours d'assez grandes difficultés et ce n'est en somme que par élimination qu'on arrive le plus souvent à reconnaître la tuberculose sénile locale.

Le point particulièrement intéressant de cette observation fut l'explosion d'accidents tuberculeux à une période avancée de la vie chez un vieux soldat, accidents qui n'étaient imputables ni à l'hérédité ni à une contagion récente et qu'il fallait faire remonter probablement à l'époque où ce militaire était attaché au service de la garde de Paris, où, comme cela est démontré par les faits observés à cette époque, la tuberculose faisait rage dans les rangs de ces troupes d'élite.

C'est grâce à sa résistance physique et à sa bonne santé, que la contagion tuberculeuse ne détermina pas d'abord d'accidents; mais quand l'âge fut arrivé, lorsque l'involution sénile eut diminué la résistance organique, alors le germe tuberculeux entra en évolution, récidivant en quelque sorte sur place pour rompre définitivement l'équilibre nutritif.

Ce ne sont point là de vaines hypothèses, et la démonstration de cette récidive tuberculeuse, à forme anormale, découle de l'ensemble de l'observation de ce malade.

Bien qu'on ne puisse retirer de cette observation d'importantes conclusions pratiques, elle n'est pas sans présenter quelque intérêt dans l'étude générale de la tuberculose sénile, dont l'histoire n'est encore qu'ébauchée, malgré la fréquence relative des faits observés dans les services spéciaux de vieillards.

L'étude de ce cas contribuera encore à rétrécir le cadre des fractures spontanées, qui selon nous

n'existent pas, et à montrer le rôle jusqu'ici méconnu de la tuberculose dans l'évolution de certaines fractures pathologiques.

Ces raisons nous ont paru nécessiter un exposé clinique aussi complet que possible; nous avons le regret de n'avoir pas complété cette note par des recherches bactériologiques, mais l'outillage indispensable nous faisant défaut, nous avons été privé de ce moyen de contrôle qui eût donné la démonstration irréfutable de ce problème pathologique.

Observation. — R..., âgé de 60 ans, fut admis aux Invalides au mois d'août 1887. Cet homme ayant une taille de 1m,70 fut incorporé en 1848 dans l'infanterie, d'où il passa au bout de trois ans dans la garde de Paris; entré plus tard dans la gendarmerie départementale, il obtint sa retraite par limite d'âge. Il a fait la campagne d'Italie, une partie de la guerre de 1870; il n'a pas été blessé, et n'a jamais été malade. Rien à noter dans ses antécédents héréditaires.

Mis à la retraite en 1874, il se retira à la campagne, où il se livra aux travaux des champs. Vers la fin de 1886, sans cause appréciable, ses forces diminuèrent, il maigrit et se vit forcé d'entrer à l'hôpital civil de Belfort, où il fut mis à un régime tonique.

Admis à l'Hôtel des Invalides, le 17 août 1887, il entre à l'infirmerie en raison de son mauvais état général, qui est, du reste, assez mal défini.

Il est languissant, pâle, amaigri, mais l'examen d'ensemble n'accuse qu'un état de sénilité précoce.

Il a de bonnes dents assurant une mastication complète; pas de surdité, une presbytie en rapport presque normal avec son âge et qui est corrigée par 3,5 dioptries.

Il n'a jamais eu la syphilis, tousse peu et n'a jamais craché le sang; rien à noter à l'auscultation des poumons; le cœur est normal, sans bruits anormaux imputables à une transformation athéromateuse des valvules ou de l'aorte.

L'état du système nerveux est satisfaisant, et les réflexes rotuliens sont conservés.

Pas de lésions du côté de l'abdomen; pas de hernie; les fonctions urinaires seules sont légèrement troublées; l'exploration antiseptique de l'urèthre ne fait pas reconnaître de rétrécissement, mais la palpation des reins excite une très légère douleur. Les urines émises dans les vingt-quatre heures atteignent en moyenne la quantité de 4 litres; elles sont limpides, inodores, et l'analyse chimique faite avec soin par M. Bousson, pharmacien-major, révèle une légère augmentation dans l'élimination des phosphates alcalins et alcalino-terreux. Ce n'est là qu'une ébauche de diabète phosphatique n'expliquant pas à elle seule la dénutrition du sujet, dont le poids est réduit à 60 kilogr.

Un diagnostic précis étant impossible en présence de ces symptômes vagues, un traitement tonique et réparateur paraît seul indiqué.

Le 28 août, la nature intime de cette affection commençait à se révéler; le malade montrait à la cuisse droite, au-dessus de la tête du péroné, une tumeur fluctuante du volume d'une orange, qui s'était développée rapidement mais sans douleur depuis son entrée à l'infirmerie. C'est un abcès froid siégeant dans le tissu cellulaire appendu en quelque sorte au biceps, et sans relation aucune avec le squelette de la région.

Cet abcès fut ponctionné, avec toutes les précautions antiseptiques, à l'aide de notre aspirateur hydraulique et l'évacuation du pus fut suivie d'une injection d'éther iodoformé.

Le pus s'étant reproduit, une seconde ponction dut être pratiquée le 1er décembre 1887.

Cette fois la cure radicale fut obtenue à l'aide d'une nouvelle injection d'éther iodoformé.

L'analyse des urines faite plusieurs fois pendant cette période accuse toujours une élimination de phosphates un peu supérieure à la normale (1,30 p. 1000 d'acide phosphorique).

L'hiver de 1888 se passa sans incidents, sans amélioration comme sans aggravation du mal. La peau restait sèche et luisante, et était souvent le siège de démangeaisons pénibles; l'appétit diminuait progressivement ainsi que les forces, quand survint au printemps une stomatite avec état

dyspeptique, aggravé par une périostite du maxillaire inférieur, localisée au niveau de la première grosse molaire gauche arrachée depuis de longues années.

Nul n'ignore que la bouche étant un parfait milieu de culture pour un très grand nombre de microbes pathogènes, dans tous les cas de stomatite il y a lieu de redouter l'infection résultant de la multiplication de ces micro-organismes.

Ces données démontrées par des travaux nombreux nous font instituer dès le début un traitement antiseptique local.

Quels qu'aient été nos efforts dans ce sens, le 20 avril il existait au niveau de la première molaire arrachée une fluxion dentaire très douloureuse; pour prévenir l'ulcération de la gencive et assurer l'élimination du pus au dehors, nous pratiquons extérieurement une large et profonde contre-ouverture, sur le bord inférieur du maxillaire.

Le 1er mai la gencive étant ulcérée profondément, nous extrayons par la bouche deux petits séquestres qui ont ensemble la dimension d'un noyau de cerise.

Ce foyer est soigneusement désinfecté, et, grâce à la contre-ouverture munie d'un drain, l'élimination du pus est partiellement assurée. Le 10 juillet, au repas du matin, sans effort réel, la branche horizontale gauche du maxillaire se fracture au niveau même du foyer d'ostéite dont nous avons retiré des séquestres. Cet accident contre lequel il est impossible de remédier, en raison de l'ostéite du maxillaire, aggrave notablement l'état du malade et rend son alimentation presque impossible.

Les jours suivants, tandis que se montrait de l'œdème aux malléoles, l'analyse des urines accusait la présence d'une assez forte proportion d'albumine. Au milieu de toutes ces complications, l'intelligence ne subit aucune atteinte, et, après une longue agonie, la mort survint le 30 juillet au matin.

L'examen extérieur du cadavre ne révèle rien de spécial. La dissection minutieuse de la région poplitée droite démontre la guérison complète de l'abcès froid, la résorption intégrale de l'iodoforme injecté, et l'état normal du squelette de cette région.

Ouverture des cavités. — Le cœur pèse 350 grammes, il est surchargé de graisse, sans lésion athéromateuse des valvules, des coronaires ou de l'aorte.

Les sommets des deux poumons sont partiellement adhérents ; l'examen du parenchyme ne fait pas reconnaître de tubercules anciens ou récents ; emphysème et dépôt de matière charbonneuse. Dans le médiastin postérieur, quelques ganglions volumineux, *entre lesquels se trouve une masse de matière jaunâtre identique à du mastic de vitrier.*

Le foie pesant 1440 grammes a subi la dégénérescence graisseuse ; la rate (210 grammes) est légèrement sclérosée ; les reins atteignent chacun le poids de 185 grammes ; le droit est le siège d'un kyste sous-capsulaire, de la dimension d'une noisette, rempli d'un liquide clair et limpide ; la couleur des reins sur une coupe est jaunâtre, la substance corticale est en dégénérescence graisseuse, tandis que la substance tubuleuse paraît normale et légèrement rouge en raison de l'état graisseux de la substance périphérique ; les vaisseaux du rein sont normaux, sans dégénérescence athéromateuse ; la muqueuse des bassinets est saine.

Du côté de l'encéphale rien à signaler.

Les détails de cette autopsie seraient dénués d'intérêt si nous n'avions à ajouter les lésions anatomiques suivantes, dont, pendant la vie, aucun indice ne nous avait permis de soupçonner l'existence, sauf du côté du maxillaire inférieur.

1° *Maxillaire inférieur :* au niveau de la branche horizontale gauche on trouve un foyer classique d'ostéite tuberculeuse ; la perte de substance osseuse est d'environ 2 centimètres de diamètre.

Les ganglions correspondants n'ont point suppuré, mais *sont caséeux.* Nous n'insisterons pas sur ces lésions fondamentales de l'observation.

2° Au niveau de l'articulation costo-vertébrale des premières et secondes côtes droites, existe une

ostéo-arthrite suppurée qui a déterminé la formation d'un petit abcès froid.

3° Plus bas, au niveau de l'articulation costo-vertébrale des cinquième, huitième et neuvième côtes, on rencontre encore des abcès sessiles, dont le plus volumineux a la dimension d'une mandarine.

Le pus de ces abcès est encore jaunâtre, et le tissu osseux en rapport avec les parois de l'abcès est rouge et a subi un travail d'ulcération moléculaire entamant profondément sa substance.

4° En arrière du sternum, sans faire saillie au dehors, au niveau de chaque articulation chondro-sternale des quatrième et cinquième côtes, existe un abcès froid du volume d'une noix ayant ulcéré le sternum et le cartilage.

Nous n'avons rien trouvé dans la portion lombaire de la colonne vertébrale.

Ces diverses altérations anatomiques des côtes et des vertèbres, ne sauraient être attribuées à l'infection putride et au mécanisme mis en lumière par M. Richet à la Société de chirurgie. En raison de leur nature froide, sans qu'il soit possible de déterminer la date exacte de leur origine, il est certain qu'il y a une relation de cause à effet entre l'existence de cette masse de mastic caséeux et les abcès froids prévertébraux, etc.

La dégénérescence des ganglions du médiastin est ancienne ; l'évolution tuberculeuse recommence avec les lésions prévertébrales au moment de l'admission du malade à l'hôpital de Belfort, et se termine par l'ostéite tuberculeuse et la fracture du maxillaire inférieur.

Au début, en l'absence de lésion pulmonaire, la

nature intime de l'affection restait douteuse ; le seul fait positif était un léger degré de phosphaturie auquel s'ajoute bientôt un abcès froid dans le tissu cellulaire.

L'évolution ultérieure de la stomatite, suivie plus tard d'ostéite, pouvait-elle être regardée comme une conséquence des troubles urinaires, et devait-on attribuer la consomption du sujet à l'infection par les streptocoques contenus dans la cavité buccale?

Les troubles urinaires et la formation d'un abcès froid ne résultaient-ils pas plutôt d'une tuberculose latente jusque-là ?

Telle fut la manière de voir à laquelle nous avons dû nous arrêter au moment où nous avons enlevé dans un foyer d'ostéite de petits séquestres nécrosés, caractéristiques d'une infection tuberculeuse locale.

La fonte locale du tissu cellulaire, la dénutrition et les déperditions accusées par l'analyse des urines, étaient la preuve de cet état diathésique.

Si le doute a pu se prolonger, c'est que, chez les vieillards comme chez les adultes, la tuberculose osseuse s'observe bien rarement en dehors d'une tuberculisation viscérale dont nous ne trouvions pas la trace chez notre sujet. S'il se fût agi d'un enfant, l'embarras eût été moins grand, puisque chez eux la tuberculose osseuse est souvent indépendante de toute lésion viscérale de même nature.

A ce dernier point de vue, ce cas mérite peut-être d'être conservé ; mais il offre encore un autre intérêt clinique.

Le plus souvent chez les vieillards, les tuberculoses osseuses ne sont que le réveil d'anciennes tuberculoses ayant déjà déterminé des ostéites à une autre période ; d'après nos observations faites à

l'Hôtel des Invalides, les vieux tuberculeux sont le plus souvent des récidivistes, tandis que chez notre malade il n'y avait pas d'antécédents pathologiques, et l'on ne pouvait faire que des hypothèses sur l'époque et la probabilité de la contagion.

La multiplicité des lésions osseuses ne fut reconnue qu'après la mort, en raison du siège des abcès sessiles dans la cavité thoracique.

Les abcès secondaires ainsi que celui observé à la cuisse ne sauraient être attribués aux troubles urinaires, ou à l'infection par les micro-organismes de la bouche enflammée, mais uniquement à la tuberculose.

L'antisepsie buccale, et c'est un fait important, a prévenu l'infection septique, qui aurait, si elle se fût produite, accéléré la marche de la maladie.

Resterait à expliquer comment a pu se faire cette germination tuberculeuse, et pour quelle raison la période d'incubation a été si longtemps silencieuse. Rien ne nous permet de répondre à ces questions, quoiqu'il ne soit pas douteux pour nous que la tuberculose commençait dans le courant de 1886 à exercer son action, lorsque le malade se sentit faiblir et demanda son admission à l'hôpital de Belfort. L'inutilité de la médication tonique, instituée dès le début, a montré qu'on était en face d'une maladie générale, dont on ne pouvait d'abord affirmer la nature tuberculeuse, puisque rien dans les antécédents ou dans l'état des poumons ne venait mettre sur la voie du diagnostic.

Vers les derniers jours de la vie, l'affection tuberculeuse s'affirma nettement par la raréfaction et la nécrose du tissu osseux du maxillaire; la fracture de

cet os à l'occasion d'un effort produit pendant la mastication fut la conséquence de la maladie de l'os. Cette fracture est donc bien d'ordre pathologique et ne s'est point produite spontanément, comme on aurait pu être tenté de le croire après un examen superficiel.

Ce cas clinique rare nous fournit un enseignement qui ne saurait être méconnu. Le travail de dénutrition intime de l'organisme était évident; l'analyse des urines a démontré un certain degré d'hyperphosphaturie persistant.

Ce signe a une très grande valeur clinique. M. le professeur Verneuil a attiré tout spécialement l'attention sur ce point, qui peut à lui seul, dans certaines tuberculoses larvées, conduire à un diagnostic précis.

Les données de l'analyse chimique ne sauraient donc être laissées de côté; et avant toute intervention chirurgicale, il est indispensable de recourir à ce moyen d'investigation.

ULCÉRATION TUBERCULEUSE DE LA LANGUE

GUÉRIE PAR L'IODOFORME ET L'ACIDE LACTIQUE

PAR

M. le Dr PAUL THIÉRY

PROSECTEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

La rareté des ulcérations tuberculeuses de la langue et les bons résultats que nous avons observés dans un cas, au moyen de l'administration interne de l'iodoforme et des applications locales d'acide lactique, nous ont engagé à publier le fait suivant, recueilli dans le service de M. Verneuil.

E. G..., 27 ans, ménagère, entré à la Pitié, salle Lisfranc, n° 7, le 22 mars 1889.

Antécédents héréditaires : mère rhumatisante, de forte constitution, morte à 60 ans ; père mort d'une affection de poitrine à 42 ans, après avoir été malade pendant près de deux ans.

Sœur morte d'angine à 19 ans, frère bien portant. Mari en bonne santé.

E..., menstruée à 14 ans, n'a fait aucune maladie. Mariée à 23 ans, a eu deux enfants ; le premier, né il y a quatre ans, n'a vécu que 15 jours, le second, venu au monde il y a trois mois, est actuellement bien portant, les couches ayant été excellentes. — Aucune trace de syphilis antérieure.

Il y a deux ans, sans cause connue, apparition au bord gauche de la langue d'une très légère érosion fort douloureuse qui guérit spontanément. Six mois après, une érosion

semblable apparaît à droite et au même point; également douloureuse par intervalles, elle s'étend rapidement. Un médecin prescrit les gargarismes avec l'eau de Vichy et l'iodure de potassium, qui est continué pendant deux mois; à l'Hôtel-Dieu, on prescrit le sirop de Gibert et les gargarismes à l'eau de guimauve. Ce traitement est également continué pendant deux mois, puis suspendu, la deuxième grossesse étant survenue. A ce moment la langue est très sensible et les douleurs sont lancinantes.

A l'entrée, on constate sur le bord droit de la langue une ulcération longue de 6 centimètres environ, peu profonde, à bords déchiquetés mais bien limités, présentant quelques saillies mamelonnées et papilliformes à son fond rouge. Autour de l'ulcération, on remarque de petits points du volume d'un grain de semoule, jaunâtres, fort analogues au semis tuberculeux décrit par M. Trélat. La base sur laquelle repose l'ulcération est dure, le fond pultacé par places n'est point saignant; le reste de la langue est à peu près sain; la muqueuse toutefois est rouge et paraît fendillée en raison de l'hypertrophie des papilles, les mouvements de l'organe sont pénibles et la sensibilité au toucher exagérée.

Auscultation : les poumons sont normaux en avant, mais en arrière et à gauche la respiration, moins pure qu'à l'état normal, est rude et saccadée, sans râles bien nets. A droite, au-dessous de l'aisselle et dans la ligne axillaire, jusqu'à la base, on trouve des traces de pleurésie sèche.

Toux, sans expectoration, revenant par petites quintes, et qui, paraît-il, existerait déjà depuis plusieurs années; jamais d'hémoptysie.

Anorexie; digestion languissante et constipation habituelle. Cœur normal; reins fonctionnant régulièrement; un peu de leucorrhée: traits fatigués; faiblesse générale; moral inquiet.

Au cou, à droite, chaîne ganglionnaire au niveau du bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien. Rien dans la région sous-maxillaire.

Après un interrogatoire attentif, M. Verneuil rejette l'idée de syphilis et d'épithélioma, et conclut à l'existence d'une ulcération tuberculeuse de la langue. Plusieurs chirurgiens,

entre autres M. Ricard, portent le même diagnostic, qui d'ailleurs ne tarde pas à être confirmé par l'inoculation à un cobaye, qui présente, douze jours après, d'abondants foyers tuberculeux abdominaux.

L'étendue du mal, sa longue durée, la douleur qu'il occasionnait, la gêne qu'il apportait à la mastication et à l'action de parler, et enfin l'utilité qu'il y avait à supprimer le plus vite possible ce foyer menaçant, firent d'abord songer à une extirpation, qui d'ailleurs n'aurait offert ni difficulté ni danger. Mais, fidèle à ses principes de conservation et de temporisations, et alors même qu'il aurait fallu adopter plus tard cette mesure radicale, M. Verneuil commença par prescrire à l'intérieur l'iodoforme à la dose de 10 centigrammes par jour, à l'exclusion de tout autre traitement et à titre de préparation anti-opératoire. Or, huit jours après, une amélioration sensible s'était déjà manifestée; la muqueuse linguale était moins rouge et plus lisse, les mouvements moins gênés, le fond de l'ulcération détergé et plus élevé; la malade d'ailleurs se déclarait très soulagée.

En conséquence, on ajourne l'opération et on prescrit localement les badigeonnages avec la glycérine iodoformée.

E... demande à rentrer chez elle, promettant de se soigner rigoureusement et de revenir fréquemment à la visite. Nous la revoyons le 19 avril : l'amélioration constatée à sa sortie ne s'est point démentie, mais n'a pas fait de progrès très notables. Cependant, de 15 en 15 jours, nous constatons que la guérison, pour marcher lentement, ne s'en effectue pas moins. L'état général surtout est remarquablement restauré. La fraîcheur est revenue et les forces rétablies, l'appétit est bon et le poids du corps s'est accru de plusieurs kilos. La toux a presque cessé et la chaîne des ganglions du cou est beaucoup moins visible.

A la fin d'août, l'ulcération avait diminué de moitié dans toutes ses dimensions; elle s'était surtout nivelée, et plusieurs points de son centre s'étaient même recouverts d'épithélium; çà et là pourtant, surtout vers les extrémités, elle présentait encore des saillies irrégulières, papilliformes, finement vascularisées et sensibles au contact.

Tout en continuant à l'intérieur l'iodoforme, parfaitement

toléré, on substitua à la glycérine l'acide lactique étendu de moitié d'eau et déposé sur la surface malade avec la pointe d'un petit pinceau. Ces applications furent faites d'abord tous les deux jours, puis à des intervalles plus éloignés ; comme elles étaient douloureuses, la malade fut autorisée à augmenter la quantité d'eau. Sous leur influence, on voyait se détacher de temps à autre de la surface de l'ulcération de petites masses du volume d'une tête d'épingle que le microscope reconnaissait sans peine être tuberculeuses.

Le 30 septembre, l'ulcération semble guérie, mais la cicatrice est encore très mince, un peu inégale et parfois douloureuse. On continue l'iodoforme à l'intérieur à la dose réduite de 5 centigrammes et quelques rares attouchements avec l'acide lactique.

Le 23 octobre, l'ulcération à son extrémité inférieure près de la pointe de la langue s'est superficiellement réouverte dans une petite étendue; quelques saillies papilliformes. On propose à la malade de les inciser en engourdissant au préalable la région avec la cocaïne. Elle préfère revenir aux applications plus fréquentes d'acide lactique en solution plus concentrée. Le résultat est bon, car le 8 novembre la guérison est complète. Le mal n'a pas laissé d'autre trace qu'une perte de substance peu profonde, mais presque aussi étendue qu'à l'époque où l'ulcération avait été vue pour la première fois. C'est qu'en effet la cicatrice, se comportant comme celle du chancre mou et des écrouelles cutanées, ne s'était ni rétractée ni comblée à l'aide de bourgeons charnus.

Au reste, la langue a repris toute sa mobilité et n'est plus douloureuse qu'au moment des règles, où se manifeste une sensation plus ou moins forte de cuisson ou de brûlure.

A la fin de l'année, la santé générale ne laisse rien à désirer ; la toux persiste, mais fort rare, partant de la gorge et sans expectoration; la percussion et l'auscultation ne révèlent plus l'existence de lésions pulmonaires, les ganglions du cou se retrouvent à peine, la mine est florissante et l'embonpoint satisfaisant.

E... vient se montrer fin janvier et fin février, la cure se maintient. La petite toux gutturale persiste causée sans doute par une légère pharyngite granuleuse. On prescrit le

bromure de potassium le soir. Néanmoins l'iodoforme à la dose de 5 centigrammes sera continué pendant longtemps davantage.

Réflexions. — M. Verneuil, entretenant à diverses reprises ses élèves de ce cas intéressant, mit surtout en relief les points suivants :

A. Comme pour un grand nombre de tuberculoses chirurgicales, il est très malaisé de savoir ici quand et par où le mal a fait son entrée. Le père de E... ayant été vraisemblablement phtisique, l'hérédité peut être invoquée ; mais d'autre part la malade, dont la langue n'est affectée que depuis trois ans, affirme qu'elle avait antérieurement une petite toux sèche comme celle qui persiste aujourd'hui et qui a eu probablement pour cause une lésion de la plèvre, ancienne mais encore reconnaissable, à la base du poumon droit. En ce cas, on retrouverait une fois de plus cette insidieuse pleurésie qui marque si souvent, mais à si petit bruit, l'invasion tuberculeuse. Quant à l'adénopathie cervicale et aux signes suspects notés au sommet du poumon gauche, ils sont peut-être venus après l'ulcération linguale.

B. Bien qu'à son entrée à l'hôpital, en mars 1889, la malade fût affaiblie, amaigrie et souffrante, et qu'elle portât en différents points du corps des foyers multiples attestant une généralisation manifeste, elle était mieux portante que la plupart des sujets atteints de tuberculose linguale durant au moins depuis dix-huit mois. On sait en effet que cette localisation, très rarement précoce et primitive, coïncide d'ordinaire avec la phtisie plus ou moins avancée ; que son pronostic est grave et que sa guérison est difficile.

Or, chez notre malade, à la première réquisition,

pour ainsi dire, d'un traitement fort simple, le mal s'amenda, puis finit par guérir en quelques mois, en même temps que les autres manifestations disparaissaient et que la santé générale redevenait excellente. De tout ceci il faut conclure ou à la bénignité de la tuberculose en ce cas, ou à la puissance du traitement mis en usage. La première supposition est admissible, car d'une part, après plusieurs années d'invasion — si nous comptons à partir de la pleurésie — et au moins deux ans, si nous faisons dater l'infection de la première ulcération linguale, les désordres n'étaient pas encore considérables et d'autre part E..., né d'un père tuberculeux et d'une mère rhumatisante, offrait peut-être à l'évolution de la tuberculose la même résistance que le sujet cité précédemment dans le chapitre consacrés à l'hybridité tuberculo-arthritique (voir p. 347). Mais la seconde hypothèse est encore plus soutenable, tant l'action médicamenteuse a été prompte et soutenue.

C. Le traitement a été à la fois local et interne : on a fait d'abord des attouchements avec la glycérine iodoformée qui a agi favorablement, mais l'acide lactique a été certainement plus efficace; son emploi d'ailleurs est très facile et le seul reproche qu'on lui pourrait adresser est de provoquer une douleur, d'ailleurs supportable. Mais l'agent curatif principal a été incontestablement l'iodoforme, pris à l'intérieur à la dose quotidienne de 10 centigrammes pendant les premiers mois, de 5 centigrammes le reste du temps. A ces doses, on le conçoit, le médicament est parfaitement toléré et peut être indéfiniment continué. Depuis longtemps déjà, au moins pour la tuberculose chirurgicale, M. Verneuil considère l'iodoforme

comme le meilleur médicament que nous possédions, mais à la condition d'être ingéré à petites doses et pendant des années entières, s'il le faut, ce dont on doit prévenir les malades dès le début du traitement (1). Cette pratique a tous les avantages : elle dispense à peu près complètement de cette polypharmacie coûteuse qu'on impose aux tuberculeux; elle est accessible à toutes les bourses, puisque la dose utile ne dépasse pas 10 centimes par jour, — condition bien

(1) Habitué à voir depuis plusieurs années M. Verneuil administrer l'iodoforme avant de pratiquer une opération, autant pour améliorer l'état général du patient que pour prévenir les accidents consécutifs à l'intervention chirurgicale, j'eus l'idée d'employer de même ce médicament, à titre prophylactique, dans le cas suivant :

Une dame de 35 ans, très lymphatique, ayant eu deux enfants chétifs d'un mari, son cousin germain, de souche arthritique et très arthritique lui-même, fut atteinte en 1887 d'un abcès ganglionnaire du cou, du volume d'un œuf de poule, manifestement tuberculeux. et qui fut traité avec succès par la ponction et l'injection d'éther iodoformé. Depuis cette époque elle a continué à prendre de temps en temps, par séries de cinq à six semaines, de l'iodoforme à dose quotidienne de 10 centigrammes. Il ne reste plus trace de l'abcès ganglionnaire.

En octobre 1889, cette dame redevient enceinte. Voulant éviter à la fois un retour d'accidents tuberculeux chez la mère pendant la grossesse ou après l'accouchement et mettre l'enfant à l'abri de la mauvaise constitution dont ses aînés ont hérité, j'ai aussitôt remis la mère au traitement iodoformé à la dose quotidienne de 10 centigrammes, qu'elle supporte du reste parfaitement bien.

C'est là un des côtés, et non des moins intéressants, de la prophylaxie de la tuberculose, question qui est mise à l'ordre du jour du prochain Congrès, où nous espérons qu'elle sera traitée avec tous les développements qu'elle mérite.

Tout récemment, en causant de la question avec M. le Dr Lecler, de Rouillac, ce distingué confrère m'apprit qu'il avait aussi pratiqué la prophylaxie sous une forme très analogue.

Il s'agissait d'une femme de 30 ans, issue d'une famille de tuberculeux, et qui avait perdu deux enfants de méningite tuberculeuse. Elle fut atteinte d'un abcès froid de la racine du cou qui, incisé et pansé à l'iodoforme, guérit en six mois. Depuis, elle continue le régime iodoformé à 10 centigr. par jour.

Malgré une santé parfaite actuellement, M. Lecler a formellement conseillé à la malade de ne pas devenir enceinte de nouveau avant d'être restée soumise au moins deux ans à ce régime, dans la crainte que les enfants futurs ne soient encore enlevés par la méningite tuberculeuse.

L.-H. Petit.

importante dans une maladie qui frappe si cruellement les pauvres gens et parfois plusieurs membres d'une même famille; elle ne prend pas plus d'une minute par jour, autre condition précieuse pour les travailleurs, et n'impose au malade aucune servitude autre que la PERSÉVÉRANCE.

[La note de M. Thiéry finit par le mot : *persévérance*, écrit en gros caractères.

L'observation suivante, de mon chef de clinique, M. le docteur Clado, plaide si bien la même cause, que je crois bon de la publier ici. On a beaucoup discuté et l'on ne s'entend pas encore sur la valeur thérapeutique de l'iodoforme dans la tuberculose. D'après mes expériences, c'est un médicament très précieux, à la condition d'être administré :

1° Le plus tôt possible;

2° Dans les cas heureusement fréquents où les lésions ne sont pas encore trop avancées;

3° A des doses telles qu'elles soient facilement tolérées;

4° Pendant un temps indéfini, semestres ou années au besoin. Je pourrais citer plus d'un cas de tuberculose chirurgicale dans lesquels l'iodoforme, qui avait arrêté la marche du mal et guéri les lésions locales, ayant été supprimé trop tôt, les accidents ont promptement reparu.

Tout le traitement peut donc se résumer dans la formule suivante : *Précocité*, *tolérance*, *persévérance*.]

A. V.

DU TRAITEMENT
PROLONGÉ DE LA TUBERCULOSE
PAR L'IODOFORME A PETITES DOSES

PAR

M. le docteur CLADO

Mme X..., âgée de 24 ans, de petite taille, blonde, à peau fine, n'offre point d'antécédents héréditaires et a toujours joui d'une excellente santé jusqu'à 38 ans.

A la suite du dernier accouchement, qui remonte à cet âge, fièvre puerpérale. Hémorrhagies répétées. Puis, au moment de la convalescence, pleurésie très étendue à gauche.

Un an après, c'est-à-dire depuis cinq ans, symptômes évidents de tuberculose localisée au même côté et affectant particulièrement le sommet. Hémoptysies, amaigrissement, sueurs nocturnes profuses. — Un an après, le sommet droit est pris à son tour, mais les lésions restent très localisées.

Voici quel était l'état de la malade, il y a 4 ans, lorsqu'elle vint me consulter.

Amaigrissement prononcé, pâleur de la face, respiration courte, oppression, anhélation au moindre effort.

Signes physiques : râles humides dans toute l'étendue du poumon gauche en arrière, moins nombreux en avant. Au sommet gauche, souffle et râle caverneux révélant une caverne de la dimension d'un œuf de poule.

A droite, en arrière, dans la fosse sus-épineuse, râles cavernuleux et un peu de souffle.

Bacilles très abondants dans les crachats.

La malade raconte que depuis quinze jours elle a de la dysurie avec douleur à la fin de la miction, et qu'à deux

reprises elle a uriné du sang. Pas de sable dans les urines. Examen chimique négatif. Un pronostic grave fut porté à cette époque.

Pendant les premiers mois, traitement révulsif et opiacé, térébenthine et bains locaux.

Grâce à ce traitement et à une bonne hygiène, l'état général s'améliora légèrement, les digestions devinrent meilleures. Les accidents du côté de l'appareil urinaire s'amendèrent.

Au mois d'avril 1886, on changea la médication : la malade prit matin et soir, au moment des principaux repas ou à jeun, une perle d'éther iodoformé de 5 centigrammes.

Le premier effet du médicament fut *la régularisation des selles*. En effet, même avant sa maladie, il y avait, en 1886, une constipation opiniâtre. Pendant deux années consécutives, l'iodoforme fut continué sans relâche, concurremment avec les opiacés et la révulsion locale.

Depuis 1888, l'iodoforme est seul administré d'une façon continue. Lorsque de temps à autre (environ 3 ou 4 fois par an) quelques phénomènes inflammatoires se montrent du côté de ses bronches, on ajoute à l'iodoforme les opiacés et la révulsion.

État actuel. — Depuis deux ans, la malade a engraissé de 7 kilogr. État général très bon, sommeil excellent, pas de sueurs, rien du côté des voies urinaires.

État local. Sommet droit entièrement guéri. — Aucun phénomène stéthoscopique, sauf un peu de retentissement de la voix. — A gauche, les râles humides ont disparu. Au sommet on entend encore du souffle ; mais on n'y trouve des râles qu'au moment des poussées dont nous avons parlé plus haut. — *Il n'y a plus de bacilles dans les crachats* (depuis environ un an, le dernier examen date de 2 mois). La malade sort tous les jours, elle va au théâtre et en soirée et n'a aucun soupçon de la gravité de son état passé ; elle s'est faite à l'idée de continuer indéfiniment l'usage de ses 5 centigrammes d'iodoforme, qui ne l'incommodent en aucune façon.

OBSERVATION

DE

TUBERCULOME INTRA-LINGUAL

PAR

M. le Professeur PONCET, de Lyon (1).

Chanr..., Claudius, 26 ans et demi, tisseur, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Marthe n° 8, pour une tumeur de la langue.

Son père est vivant, bien portant ; sa mère est morte à 36 ans, poitrinaire. Il a un frère en bonne santé. Ses antécédents personnels n'offrent rien de particulier ; il n'est pas syphilitique, et a toujours joui d'une assez bonne santé.

Vers le mois de septembre 1884, le malade s'est aperçu de la présence, au niveau de la partie médiane moyenne et dorsale de la langue, d'une petite tumeur qui s'est progressivement développée jusqu'à atteindre, en mars 1885, le volume d'une petite noix. Il existait une tuméfaction concomitante assez accusée des ganglions sous-maxillaires des deux côtés, plus marquée à droite.

A cette époque, le malade entre à l'Antiquaille, où M. le docteur Aubert fait l'incision de la tumeur linguale à l'aide du thermo-cautère. En même temps, extirpation d'un gros ganglion sous-maxillaire droit.

Lorsque cette première opération a été pratiquée, il existait déjà un point induré dans la région où siège la tumeur actuelle.

En 1887, le malade rentre à l'Antiquaille pour une petite

(1) Ce malade a été présenté par M. Poncet à la Société de médecine de Lyon le 28 mai 1888.

tumeur située au niveau du frein de la langue, et qui s'abcède spontanément. Actuellement on constate sur le bord latéral droit de la langue, à 4 ou 5 centimètres de la pointe, une tumeur qui s'est accrue progressivement et qui a aujourd'hui le volume d'une petite noix. Pas de douleurs spontanées, seulement un peu de gêne des fonctions mécaniques de la langue.

Cette tumeur est assez dure, résistante ; en la saisissant entre le pouce et l'index, on a la sensation de la présence d'un liquide à son centre. Elle est située profondément au-dessous de la muqueuse linguale, qui la recouvre en conservant tous ses caractères normaux. Dans les régions sous-maxillaires existent des ganglions assez volumineux, dégénérés.

On se trouve donc en présence d'une tumeur kystique à évolution lente, siégeant au sein même du parenchyme lingual. Par exclusion, et en tenant compte des antécédents du malade, surtout des accidents antérieurs analogues observés du côté de la langue, on diagnostique un abcès froid intra-parenchymateux, un tuberculome intra-lingual.

Le 23 mai 1888, M. le professeur Poncet fait une ponction exploratrice avec la seringue de Pravaz et extrait quelques gouttes de pus.

Le 1er juin, M. Poncet incise la tumeur sur la face dorsale et, à l'aide de la curette, fait l'abrasion de la poche. La cavité est bourrée avec de la gaze iodoformée. Le malade quitte l'Hôtel-Dieu quelque temps après; la plaie est cicatrisée, mais il reste un noyau induré.

Ce malade a été revu en décembre 1889; la tumeur linguale avait repris ses caractères primitifs; on a proposé une nouvelle opération qui a été refusée. Le malade a été depuis lors perdu de vue.

TRAITEMEMT DE LA PHTISIE

PAR

LES INJECTIONS INTRA-PULMONAIRES ANTISEPTIQUES

PAR

M. le docteur P. VIGNERON

(TRAVAIL DE LA CLINIQUE DE M. LE PROFESSEUR SPILLMANN)

Grâce à l'antisepsie, le traitement chirurgical de la tuberculose a fait dans ces dernières années des progrès immenses. Par une induction bien naturelle, les médecins ont cherché, à leur tour, à attaquer directement les lésions pulmonaires en portant sur les points malades des substances destinées à détruire l'agent infectieux ou à modifier dans un sens favorable l'état des tissus.

Les injections intra-parenchymateuses dans la phtisie pulmonaire, préconisées surtout en Amérique par White et en Allemagne par Rosenbusch, ont été pratiquées en France par Truc, Dieulafoy, Gouguenheim, toujours avec des résultats peu favorables. En présence de cette divergence dans les succès thérapeutiques, nous avons fait de nouvelles recherches. Il en résulte que les Américains et les Allemands ont trop facilement conclu à l'amélioration ou à la guérison de leurs malades.

En effet, sous la direction de M. le professeur Spillmann, nous avons essayé la valeur thérapeutique de ces injections intra-parenchymateuses antiseptiques dans la tuberculose pulmonaire. A l'aide du manuel opératoire généralement usité, nous avons injecté des solutions dans l'alcool à 90°, d'iodoforme à 5 p. 20, de créosote à 4 p. 100, et de thymol à 5 p. 100.

Le thymol, qui a donné de bons résultats dans le traitement interne de la phtisie, n'avait pas encore été employé en injections intra-pulmonaires.

Nous avons pratiqué 80 injections sur 14 malades atteints de lésions assez avancées; nous parlerons seulement de 8 de ces malades, qui ont reçu de 5 à 20 injections.

Cinq injections suffiraient pour amener une amélioration considérable dans l'état des phtisiques, s'il faut en croire Rosenbusch, qui se servait d'une solution huileuse de créosote à 3 p. 100.

Parmi ces 8 malades, réunissant une somme de 70 injections d'iodoforme, de créosote ou de thymol, il y a eu 6 aggravations et 2 améliorations très contestables. Un malade est mort 4 heures après une injection au milieu de violentes quintes de toux; à l'autopsie, nous avons constaté un pneumothorax.

Nous considérons les deux cas d'amélioration comme un des incidents communs de la phtisie, coïncidant avec un changement d'hygiène et de régime. De même, l'aggravation est surtout le fait de l'évolution naturelle de la maladie, quoiqu'on ne puisse nier l'influence fâcheuse des injections.

Voici d'ailleurs quelles sont nos conclusions :

1° Le traitement de la tuberculose pulmonaire par les injections intra-parenchymateuses est d'une pra-

tique difficile, même dans les hôpitaux. Les malades ne s'y soumettent qu'à regret et avec une vive appréhension.

2° La tolérance du poumon des phtisiques pour les injections est assez grande ; on peut injecter jusqu'à 6 cc. de substances très irritantes au même point. Nous avons injecté ainsi des solutions d'iodoforme, de créosote et de thymol dans l'alcool à 90°.

3° Les inconvénients immédiats de ces injections sont surtout des quintes de toux très violentes accompagnées parfois d'efforts de vomissements et d'expectoration, de nausées, d'anorexie et de symptômes subjectifs multiples, douleur, angoisse, etc.

4° Les injections intra-parenchymateuses peuvent amener la mort par pneumothorax lorsqu'il n'y a pas d'adhérences pleuro-pulmonaires.

5° Les lésions anatomo-pathologiques produites par les injections intra-pulmonaires antiseptiques dans les poumons tuberculeux sont à peu près insignifiantes; sur le poumon sain des animaux, elles déterminent une violente inflammation et même une transformation du parenchyme en tissu fibreux.

6° L'action des injections interstitielles sur les signes physiques de la tuberculose est peu favorable, l'effet sur l'état général est habituellement désastreux.

7° Les injections intra-pulmonaires antiseptiques ont pour effet à peu près constant de déterminer de la fièvre avec une forte élévation de la température axillaire.

8° L'effet curatif de cette médication est plus que douteux; l'effet palliatif observé chez quelques malades peut être attribué à toute autre cause que les injections.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE DES OS,

DES ARTICULATIONS ET DES SYNOVIALES TENDINEUSES

DE L'EMPLOI DU NAPHTOL CAMPHRÉ

PAR

M. le docteur J. REBOUL

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

Les tuberculoses locales sont des foyers d'infection bacillaire; dans les opérations dirigées contre elles, l'antisepsie est de rigueur, l'asepsie ne suffit pas. La désinfection du foyer à l'aide des antiseptiques s'impose, afin de prévenir la récidive, l'auto-inoculation et la généralisation. Dans ce but, l'emploi des antiseptiques les plus puissants est indiqué; on fera le choix de celui qui, à valeur égale, est le moins toxique, car il ne faut pas craindre d'en user largement.

Le naphtol camphré paraît remplir ces deux conditions : il est peu toxique, fortement antiseptique et semble agir efficacement sur le bacille tuberculeux.

I. Naphtol camphré

Le naphtol camphré a été découvert par M. Désesquelle, en juillet 1888. Dès le mois d'août, nous l'avons employé en chirurgie, dans le service de M. Périer, à l'hôpital Lariboisière.

Préparation du naphtol camphré (Désesquelle) :

Naphtol β.	100 grammes.
Camphre	200 —

Pulvériser finement chaque substance ; chauffer doucement le mélange jusqu'à fusion complète ; n'ajouter ni eau ni alcool ; filtrer et conserver le liquide obtenu dans des flacons de verre jaune, bien bouchés.

Le naphtol camphré est un liquide onctueux au toucher, plus dense que l'eau, insoluble dans ce véhicule, miscible aux huiles fines et volatiles, à l'alcool, à l'éther, au chloroforme, etc. Il est mauvais conducteur de la chaleur et de l'électricité. Exposé à l'air libre, il se décompose : le camphre se volatilise et le naphtol cristallise. Il se colore très rapidement à la lumière.

Le naphtol camphré dissout l'iode en assez forte proportion. On peut préparer à froid le mélange suivant : naphtol camphré, 90 grammes ; iode pulvérisé, 10 grammes. Les phénols et dérivés phénoliques, le chlorhydrate de cocaïne, les alcaloïdes du quinquina et leurs sels, s'y dissolvent dans des proportions notables, surtout à l'aide d'une douce chaleur.

Le fulmicoton immergé dans les phénols camphrés, liquides à la température ordinaire, s'y gonfle peu à peu et donne, par agitation du mélange, une sorte de

pâte homogène d'un aspect plus ou moins visqueux suivant les proportions employées et présentant l'apparence du collodion. Étendu en couche mince sur une surface plane, ce mélange se transforme peu à peu, par suite de l'évaporation du camphre, en un vernis transparent, solide et très adhérent.

D'après M. le professeur Bouchard, le naphtol β est peu toxique (250 grammes pour un homme de 65 kilogr.), et fortement antiseptique. Les expériences de Maximowitch, Park, Burrel, Edington, montrent la valeur de cet agent: les résultats cliniques de Reverdin, Nicaise, Fernet, Schwartz, Peyrot, Ruault, et ceux que nous avons constatés depuis le mois d'août 1888, confirment ce que l'expérience faisait prévoir : à savoir que le naphtol est un antiseptique puissant, qui paraît agir avec efficacité dans les plaies infectées et dans les tuberculoses chirurgicales.

La désinfection des foyers de tuberculose locale par le naphtol paraît suffisamment démontrée par les résultats cliniques obtenus. Nous pensons que le naphtol n'agit pas seulement sur les foyers locaux, mais encore sur l'état général. Ce résultat nous a paru manifeste chez presque tous les malades traités avec le naphtol camphré, mais la preuve de ce fait que nous avançons (et de l'hypothèse que nous émettions dans un travail antérieur sur un cas de septicémie gangreneuse) aurait manqué, si M. Désesquelle ne nous avait appris que le naphtol est absorbé et passe dans les urines, alors même qu'on n'a employé, dans les pansements ou l'opération, que de très faibles quantités de naphtol camphré. M. Désesquelle se sert d'une réaction très sensible qui lui permet de déceler le naphtol à l'état libre dans les urines des

malades pansés au naphtol camphré. Quant au camphre, il s'oxyde et s'assimile les éléments de l'acide glycuronique ; l'acide camphoglycuronique ainsi formé est éliminé par les reins, soit à l'état libre, soit associé à l'urée.

Lorsqu'on s'est servi du naphtol camphré pour une opération ou un pansement, on trouve le naphtol dans les urines pendant près de huit jours. Son action antiseptique locale et générale se prolongeant ainsi, permet de supposer que son emploi pourra peut-être éviter les inoculations secondaires et les récidives si fréquentes à la suite des interventions pour tuberculoses locales.

Le naphtol camphré est employé en injections, dans le pansement des plaies et pour la stérilisation des instruments.

A. **Injections.** — a) *Injections dans les cavités.* — M. Périer et nous-même avons fait fréquemment des injections de naphtol camphré, dans les articulations, les os, les synoviales tendineuses, les abcès froids, la plèvre, l'utérus. Nous en avons injecté jusqu'à 50 et 100 grammes. Ces injections ne sont pas du tout douloureuses et ne déterminent ni accidents locaux ni phénomènes généraux d'intoxication. On se sert avec avantage, pour ces injections, d'une seringue en verre, avec piston en fils de coton ou de ouate, le naphtol camphré ayant l'inconvénient d'altérer le caoutchouc en le faisant augmenter de volume et le rendant cassant.

b) *Injections interstitielles.* — Le naphtol camphré employé en injections interstitielles, avec une seringue de Pravaz, a donné d'excellents résultats, dans la

tuberculose des os, des articulations, des synoviales tendineuses, du testicule, et dans les adénites chroniques suppurées ou non. Dans aucun des cas que nous avons traités par ces injections interstitielles, nous n'avons observé la moindre réaction inflammatoire; la plupart des malades ne se plaignaient que de la piqûre de l'aiguille, un petit nombre (en particulier des femmes) accusaient pendant quelques minutes une sensation de gêne, de fourmillements. Il suffit de faire ces injections tous les huit jours, puisqu'il est démontré que l'action du naphtol s'exerce pendant huit ou dix jours et que les urines en renferment des traces durant cette période.

c) *Instillations vésicales.* — Dans cinq cas nous avons employé avec succès le naphtol camphré en instillations (4 à 5 gouttes tous les 6 ou 8 jours) dans la cystite tuberculeuse et dans les cystites purulentes.

B. Pansements. — M. Périer à l'hôpital Lariboisière et nous-même dans son service et dans celui de M. Labbé à l'hôpital Beaujon, avons souvent fait usage du naphtol camphré pour les pansements. Ce médicament agit très bien dans les suppurations abondantes et prolongées, les plaies septiques, ainsi que nous en avons rapporté plusieurs observations dans des travaux antérieurs. Les plaies infectées et atones, pansées au naphtol camphré, bourgeonnent activement, la suppuration diminue et la cicatrisation ne tarde pas à se faire. De vieux ulcères variqueux, étendus et mal soignés, perdent leur mauvaise odeur dès le premier pansement au naphtol camphré, se recouvrent de bourgeons actifs et guérissent bien. Dans les manifestations externes de la tuberculose : tuberculose

de la peau et des muqueuses avec ou sans ulcérations, abcès froids, ostéites tuberculeuses, synovites tuberculeuses ulcérées, cet antiseptique nous a donné de beaux résultats.

Pour ces pansements, on se sert de gaze hydrophile simple ou de gaze au salol, imbibées de naphtol camphré (le salol s'y dissout) que l'on applique à la surface des plaies, ou que l'on introduit dans les trajets et les cavités accidentelles ou naturelles. Pour ces derniers cas, on fait pénétrer des mèches de gaze ainsi imbibée, à l'aide de la pince de Lister, aussi profondément qu'on le désire. L'occlusion de la plaie peut être faite sans inconvénients, et dans tous les cas où ce mode de drainage a été employé, la réunion primitive n'a pas manqué lorsqu'on l'avait cherchée. Ce procédé permet, en laissant le naphtol camphré en contact avec les tissus, de prévenir les dangers d'auto-infection et d'assurer plus complètement l'asepsie de la plaie.

C. **Instruments.** — Le naphtol camphré peut servir à maintenir aseptiques les instruments plongés dans ce liquide : il ne détériore ni le métal ni le bois. Le tranchant des couteaux baignant depuis longtemps dans ce liquide n'est en rien altéré. Des fils d'argent, des aiguilles à suture et des pinces à forcipressure, si difficiles à maintenir aseptiques, des crins de Florence, sont conservés dans ce médicament avec grands avantages et sans inconvénients. Nous avions cherché à user du naphtol camphré pour la conservation des drains et des sondes en caoutchouc, nous avons dû y renoncer, ils augmentaient de volume et devenaient cassants.

Accidents imputables à l'emploi chirurgical du naphtol camphré. — Malgré l'absorption manifeste de naphtol au niveau des plaies, nous n'avons jamais eu à noter des phénomènes d'intoxication (nous ne sachons pas qu'on en ait observé), et cependant nous avons bien des fois largement usé de cet antiseptique (50 et 100 grammes). Dans les urines de nos malades, nous n'avons jamais trouvé d'albumine; or, d'après M. le professeur Bouchard, l'albuminurie serait le premier signe de l'intoxication naphtolée.

Avec le naphtol camphré employé en injections interstitielles ou intracavitaires et dans les pansements des plaies, nous n'avons jamais constaté de douleur; toutefois, quelques malades ont accusé une sensation de picotement et de brûlure superficielle. Cette sensation, très légère d'ailleurs, durait quelques minutes seulement et ne se produisait, d'après les faits que nous avons observés, que lorsque la peau était largement imprégnée de naphtol camphré. La muqueuse oculaire est particulièrement sensible à cet agent, le moindre contact du doigt trempé dans le liquide, provoque une sensation désagréable de fourmillements, du larmoiement, et cependant, les applications du naphtol camphré sur la muqueuse buccale, la langue, les amygdales, ne sont ni caustiques ni irritantes; on ne perçoit que le goût du camphre, un peu trop prononcé, il est vrai.

Chez quelques malades, et en particulier chez les femmes à peau fine et facilement irritable, nous avons observé de petites plaques d'érythème qui disparaissaient rapidement, et très rarement de la vésication. Pour éviter cet accident, il suffit d'enduire la peau de vaseline boriquée ou bicarbonatée. Après les

injections interstitielles de naphtol camphré, nous n'avons jamais vu de sphacèle des tissus profonds ou de la peau, mais en pratiquant des injections interstitielles très superficielles dans les petites tumeurs d'un néoplasme diffus cutané de la région dorsale, j'ai noté, après chaque piqûre, une petite plaque blanche qui se mortifiait et laissait à sa place une ulcération. Dans ce cas particulier, j'ai obtenu, en provoquant ces ulcérations, des résultats bien meilleurs et plus rapides que lorsque je me contentais d'appliquer le naphtol camphré à la surface de ces tumeurs.

Nous n'avons jamais observé, après l'emploi du naphtol camphré, d'éruption siégeant à la face interne des cuisses et sur le scrotum, comme cela a été signalé après l'absorption du naphtol à l'intérieur à la dose de 2gr,50.

Mon cher collègue et ami Couder a constaté, dans un cas qu'il m'a communiqué, une éruption papuleuse rubéoliforme généralisée, sur une jeune malade atteinte d'ostéo-arthrite tuberculeuse tibio-tarsienne et pansée au naphtol camphré. Cette éruption ne s'est pas accompagnée de fièvre et a disparu en deux jours. Comme la malade ne prenait aucun médicament à l'intérieur, il est probable que c'est le naphtol camphré qui est en cause.

J'ai observé chez un adolescent, à qui j'avais lavé l'articulation coxo-fémorale avec le napthol camphré, un érythème du nez et d'une partie de la face, survenu très rapidement et n'ayant duré que deux heures.

Dans aucun cas, ces accidents (démangeaisons, picotements, érythèmes, vésication) n'ont empêché

la réunion primitive, et il ne nous semble pas que l'on puisse être tenté de renoncer pour cela aux bons résultats fournis par le naphtol camphré.

II. De l'emploi du naphtol camphré dans le traitement de la tuberculose des os, des articulations et des synoviales tendineuses.

1. *Abcès par congestion.* — L'emploi des antiseptiques dans le traitement des abcès par congestion est généralement adopté : les chirurgiens, tout en se rapprochant le plus possible de la lésion primitive, cherchent à user de l'antiseptique qui a une action spécifique sur la tuberculose, mais ils craignent les dangers d'intoxication. Le sublimé, le bi-iodure de mercure, le chlorure de zinc, l'acide phénique et l'iodoforme paraissent jusqu'à présent donner les meilleurs résultats. Nous avons vu plusieurs fois employer ces liquides dans les abcès par congestion, soit en lavages après l'incision, soit en injections simples ; mais nous devons à la vérité de reconnaître qu'ils ont été souvent insuffisants à empêcher la récidive plus ou moins rapide. M. Périer s'est servi pour ce traitement de l'éther salolé, puis du naphtol camphré, les résultats ont été souvent bons. Le naphtol camphré injecté dans ces abcès, même en quantité notable, n'a jamais déterminé d'accidents.

Obs. I (1). — Abcès par congestion de la fosse iliaque gauche. Homme de 33 ans. — Incision, évacuation du pus, injection de napthol camphré. Guérison complète en un mois.

Obs. II. — Homme de 44 ans ; volumineux abcès froid

(1) Nous ne donnons qu'un résumé très bref des observations. Elles sont rapportées en entier dans notre thèse inaugurale. Paris, mars 1890.

de la région lombaire et de la fosse iliaque droite. — Incision lombaire, évacuation d'une grande quantité de pus. Après lavage, injection de naphtol camphré. Drainage avec une mèche de gaze imbibée de naphtol camphré. Guérison absolue en moins de deux mois, sans accidents.

Obs. III. — Homme de 19 ans. Abcès froid ossifluent de la fosse iliaque droite, incision, injection de naphtol camphré. guérison en deux mois.

Obs. IV. — Homme de 35 ans. Vaste abcès par congestion de la région lombaire et de la fesse droite. Incision lombaire, évacuation, lavage, injection de 100 grammes de naphtol camphré. Drainage avec la gaze imbibée. Guérison en un mois.

Obs. V. — Homme de 34 ans. — Abcès froid de l'avant-bras, dénudation du cubitus. — Incision, grattage, injection de naphtol camphré. Guérison rapide.

2. *Tuberculose osseuse.* — Dans les opérations dirigées contre la tuberculose osseuse, l'emploi des antiseptiques est de rigueur ; il ne suffit pas de mettre à découvert le foyer infectieux, de l'enlever, de le détruire, il faut prévenir la récidive et les accidents septicémiques. Il a été, en effet, démontré que ces lésions, surtout lorsqu'il y a des fistules, renferment non seulement les bacilles tuberculeux, mais encore les micro-organismes de la suppuration. Le sublimé, le chlorure de zinc, l'acide phénique et surtout l'iodoforme sont en vogue depuis quelques années. M. Périer remplace l'iodoforme par le salol. Dans plusieurs cas, nous l'avons vu remplir la cavité d'évidement de sachets de gaze contenant une quantité variable de poudre de salol, et cela sans qu'il ait jamais eu à constater la moindre intoxication et le moindre accident septique. Depuis plus d'un an, M. Périer emploie, pour ces pansements, de la gaze imbibée de

naphtol camphré; après un lavage de la plaie opératoire avec ce liquide, il introduit une mèche de gaze largement imbibée et la laisse au moins deux jours en place, afin que les parois du foyer soient plus sûrement désinfectées, et, au second pansement, suivant les indications, il se sert de la même gaze au naphtol camphré ou fait un pansement au salol. Nous avons souvent employé ces pansements au naphtol camphré dans le service de M. L. Labbé : ils ont toujours donné d'excellents résultats.

Obs. VI. — L..., Pierre, 52 ans. — Tuberculose de la septième côte et de la partie inférieure du sternum, fistules. Lavage au naphtol camphré, drainage avec la gaze imbibée de ce liquide; guérison rapide.

Obs. VII. — F..., Auguste, 65 ans. — Ostéite tuberculeuse de la 8e côte droite, récidive. — Résection, grattage, lavage et drainage au naphtol camphré. Guérison par bourgeonnement.

Obs. VIII. — M..., Léonie, 18 ans. Ostéite tuberculeuse de l'os iliaque et du sacrum, récidive après injection d'éther iodoformé; grattage, excision partielle, lavage et drainage au naphtol camphré. Guérison par bourgeonnement.

Obs. IX. — B..., Blanche, 12 ans et demi. Ostéite tuberculeuse de l'extrémité supérieure du cubitus gauche avec abcès froid, incision, grattage de l'olécrâne. Lavage au naphtol camphré. Drainage avec la gaze imbibée de naphtol. Guérison en un mois.

Dans le service de M. L. Labbé, l'année dernière, ayant eu à traiter quatre cas de spina ventosa, dont deux non ulcérés, j'ai fait, sans grattage ni résection, des injections intra-osseuses de naphtol camphré. A la suite de ces injections, pas de douleurs. Dans un seul cas, une légère réaction inflammatoire qui a duré fort peu. Ces injections furent faites tous les

huit ou dix jours. Dans les quatre cas, la guérison a eu lieu en deux ou trois mois. Les phalanges ont diminué peu à peu de volume, la gêne et la douleur ont complètement disparu.

Obs. X. — Fr..., Adelina, 17 ans. Spina-ventosa de la deuxième phalange du pouce gauche, pas de fistules. Ponction : pus grumeleux; injection d'un quart de seringue de naphtol camphré : injections répétées tous les huit ou dix jours. Guérison en trois mois : la phalange a repris son volume normal, mais elle est un peu déformée. Plus de douleurs, plus de gêne dans les mouvements. Guérison maintenue six mois après.

Obs. XI. — L..., Louise, 17 ans, spina-ventosa de la deuxième phalange du pouce. — Ponction avec la seringue de Pravaz, injection de 20 gouttes de naphtol camphré. Injections répétées tous les huit ou dix jours. — Trois mois après, la phalange a son volume normal, ni gêne ni douleurs.

Obs. XII. — Léonie D..., 11 ans. Spina ventosa du gros orteil; ostéo-arthrite, fistule. Injections d'une demi-seringue de naphtol camphré. Deux mois après, ni suppuration ni douleurs. La phalange a à peu près son volume normal, les tissus sont souples. Cicatrisation de la fistule.

Obs. XIII. — Marie F..., 29 ans. Spina ventosa du quatrième métacarpien. Gêne, douleurs dans les mouvements. Injections intra-osseuses de naphtol camphré. Un mois après, le métacarpien a repris à peu près son volume normal, la malade peut travailler.

L'emploi des antiseptiques dans le traitement de la tuberculose osseuse (interventions primitives ou pansements consécutifs à l'opération), soulève une question importante. On peut se demander si ces agents, en contact avec le tissu osseux, ne déterminent pas une ostéite irritative. C'est fort probable, puisque l'os se met à bourgeonner. D'ailleurs, nous avons pu constater ce fait chez un malade soigné pour une

lésion du grand troehanter avec le pansement au naphtol eamphré et qui mourut de tuberculose pulmonaire. Tout autour de la eavité opératoire, le tissu osseux présentait manifestement les caraetères de l'ostéite franehe; nous n'y avons trouvé ni baeilles ni nodules tuberculeux. Il nous paraît que eette ostéite irritative provoquée par eet antiseptique est salutaire; le foyer tubereuleux est sûrement stérilisé et une ostéite franehe remplace l'ostéite tuberculeuse.

3. *Tuberculose articulaire.* — Pour la tubereulose artieulaire, le traitement essentiellement eonservateur par l'immobilisation et le traitement général doivent souvent être tentés quand les malades sont dans des conditions sociales favorables à cette méthode; l'amputation a ses indications spéciales.

Aetuellement, trois modes d'intervention sont surtout employés dans le traitement de la tubereulose articulaire : l'arthrotomie simple avec lavage artieulaire, l'arthreetomie osseuse et synoviale (synovectomie), la réseetion. Chaeune de ces opérations a ses indieations partieulières auxquelles on doit absolument se conformer; mais avec l'emploi des antiseptiques, nous pensons que ees interventions peuvent et doivent être aussi eonservatrices que possible, surtout ehez les enfants et les adoleseents. L'on peut beaueoup obtenir de la ehirurgie articulaire conservatrice, à eondition que l'on enlève eomplètement tous les foyers tuberculeux et que l'on stérilise les surfaces opératoires avee des antiseptiques, dans le cas où quelque produetion baeillaire aurait été oubliée. Après ees opérations bien eonduites, en observant une antisepsie rigoureuse, on peut obtenir d'excellents

résultats et éviter la récidive et l'auto-inoculation. C'est la tendance actuelle de la chirurgie articulaire pour les tuberculoses.

En présence d'une tumeur blanche, on ne doit pas se hâter de faire la résection ; il faut essayer, quand les conditions sociales du malade ou l'état des lésions le permettent, le traitement éminemment conservateur : immobilisation prolongée, révulsifs, emplâtre mercuriel, réfrigération. L'on obtiendra de beaux résultats en agissant sur l'état général (alimentation réparatrice, vie au grand air, au bord de la mer, etc.).

Mais si, malgré les efforts que l'on fait pour éviter une opération ou si le malade ne peut être soumis, et pendant longtemps, au traitement conservateur, il ne faut pas trop attendre pour intervenir activement.

Les injections antiseptiques interstitielles peuvent fournir de bons résultats et doivent être tentées.

Enfin, s'il n'est pas possible de retarder l'intervention, il faut pratiquer l'arthrotomie. Actuellement, avec de l'antisepsie vraie, on ne doit pas craindre cette ouverture articulaire. Pendant l'opération, l'asepsie la plus absolue sera observée par l'opérateur et ses aides, et souvent, très souvent même, on irriguera la plaie avec des antiseptiques puissants, surtout quand un foyer tuberculeux sera excisé ou gratté.

L'incision ou les incisions seront faites de telle façon que l'on puisse, suivant l'importance des lésions, transformer l'arthrotomie simple en arthrectomie ou en résection. La première incision sera grande ; on examinera alors les tissus péri-articulaires et les os ; s'il existe des foyers tuberculeux, ils seront excisés ou grattés. L'articulation sera ensuite ouverte et l'examen des os, des cartilages et de la synoviale sera fait

avec le plus grand soin. De l'étendue et de la gravité des lésions dépend la conduite à suivre. L'arthrotomie simple avec désinfection est parfois suffisante.

Si les lésions sont plus étendues, l'arthrectomie synoviale ou osseuse est indiquée ; les fongosités seront soigneusement excisées ou grattées, les foyers caséeux enlevés avec la curette ou la gouge ; on n'hésitera pas à réséquer des lambeaux de la synoviale, les cartilages intra-articulaires, à évider les os. Ces opérations, bien conduites, donnent très souvent d'excellents résultats. Chez les enfants, ces interventions suffisent le plus souvent.

Enfin, si vraiment il n'est pas possible d'agir autrement, on fera la résection avec arthrectomie, et dans ce cas on sera très conservateur.

Les soins consécutifs à l'opération sont de la plus grande importance : il faut exciser ou curetter avec soin tous les tissus malades, puis procéder à la désinfection de la plaie avec des antiseptiques puissants, mais peu toxiques. Le naphtol camphré qui a été souvent employé dans ces cas, nous paraît remplir ces deux conditions ; puis drainage, sutures et pansement. Afin de maintenir les substances antiseptiques en contact avec la plaie, on peut faire le drainage avec des mèches de gaze stérilisée imbibée de naphtol camphré.

Obs. XIV. — Ch.., Émile, 29 ans. Hôpital Beaujon. — Ostéo-arthrite tuberculeuse du carpe, fistules. Excision de masses fongueuses, évidement du pyramidal. Lavage au naphtol camphré. Drainage avec une mèche de gaze imbibée de naphtol camphré. Pansement au salol. Un mois après, guérison absolue.

Obs. XV. — Ernest G..., 16 ans. — Arthrite tuberculeuse

aiguë coxo-fémorale. Arthrotomie. Lavage et pansements au naphtol camphré. Cessation des accidents locaux et généraux (temp. axil. 40°). Guérison.

Obs. XVI. — R..., Henriette, 19 ans. —Ostéo-arthrite tuberculeuse du genou droit. Résection : insuccès, fistules, mobilité. — Nouvelle résection : grattage et lavage au naphtol camphré. Guérison. Bonne consolidation.

Obs. XVII. — C..., Ernestine, 16 ans. — Synovite fongueuse du genou. Arthrectomie ; grattage de la synoviale. Lavage au naphtol camphré. Guérison.

Obs. XVIII. — L... Jules, 30 ans. — Arthrite tuberculeuse aiguë du genou. Arthrotomie ; grattage de la synoviale. Lavage au naphtol camphré. Guérison.

Obs. XIX. — D..., Victorine, 23 ans. — Arthrite tuberculeuse suppurée du genou. Arthrotomie. Lavage au naphtol camphré. En voie de guérison.

Obs. XX. — L..., Hippolyte, 19 ans. —Fongosités tuberculeuses péri-articulaires, grattage. Lavage, drainage et pansements au naphtol camphré ; en voie de guérison.

Obs. XXI. — Eugénie B... Entrée le 18 septembre 1888, à l'hôpital Lariboisière. — Ostéo-arthrite tuberculeuse du cou-de-pied. Envahissement de tout le tarse postérieur et des os de la jambe. On pense à une amputation. Résection partielle. Lavages et pansements au naphtol camphré. Guérison complète en deux mois et demi.

Obs. XXII. — Ch..., Florentine, 29 ans. — Ostéo-arthrite tuberculeuse tibio-tarsienne. Résection et grattage. Pansements au naphtol camphré. Guérison en trois mois.

Obs. XXIII. — Enfant de 4 ans et demi. — Tuberculose diffuse du cou-de-pied (os, articulations, synoviales tendineuses). Grattage. Lavages et pansements au naphtol camphré. Guérison absolue.

Obs. XXIV. — V..., Jeanne, 4 ans. —Ostéite tuberculeuse du tarse, fistule. Évidement avec la curette. Pansements au naphtol camphré. Guérison.

4. *Synovites tendineuses tuberculeuses.* — La synovite à grains riziformes et la synovite fongueuse étant manifestement tuberculeuses, les plus minu-

tieuses précautions de la chirurgie rigoureusement antiseptique devront être observées dans les interventions dirigées contre elles.

Le traitement de ces affections peut être absolument conservateur. L'immobilisation, l'emplâtre mercuriel et les révulsifs locaux ne peuvent suffire le plus souvent, surtout s'ils ne sont pas aidés par un traitement hygiénique et médical bien compris.

Les opérations, à l'aide des antiseptiques, dirigées contre les synovites tendineuses tuberculeuses, se réduisent à trois variétés : les injections médicamenteuses interstitielles ; l'incision et le lavage ; l'incision avec excision plus ou moins large et désinfection du foyer.

Le naphtol camphré a été employé dans ces cas en injections interstitielles. Les résultats ont été bons. Ces injections ne sont pas douloureuses et ne déterminent aucun phénomène inflammatoire.

Obs. XXV. — P..., Charles, 4 ans. — Synovite fongueuse de la gaine interne du cou-de-pied. Injections interstitielles de naphtol camphré. Guérison en quatre mois, maintenue six mois après.

Obs. XXVI. — A..., Alexandre, 37 ans. — Synovite tuberculeuse ulcérée des deux gaines des fléchisseurs de la main. Pansements et injections au naphtol camphré ; amélioration très notable.

Nous n'avons jamais eu l'occasion de traiter des synovites à grains riziformes par l'incision et le lavage au naphtol camphré, mais nous ne doutons pas que cet antiseptique ne donne des résultats au moins aussi favorables que le sublimé, le chlorure de zinc ou l'acide phénique.

S'il s'agit d'une synovite fongueuse, les injections

interstitielles doivent être essayées, elles ont donné des succès avec le naphtol camphré. Si la lésion est trop avancée ou si les injections ne paraissent pas devoir suffire, on devra inciser largement la gaine synoviale, pratiquer si possible l'extirpation complète de la synoviale, ou faire un grattage soigneux, la plaie baignée par un antiseptique puissant comme le naphtol camphré.

Dans les opérations dirigées contre les synovites tendineuses tuberculeuses, il faut avec grande attention s'assurer que les os et les articulations voisines ne sont pas envahis.

Obs. XXVII. — Henri D..., 32 ans. — Synovite tuberculeuse de la gaine des extenseurs de la main. Incision, grattage. Pansement au naphtol camphré. Guérison.

Obs. XXVIII. — P..., Anastasie, 66 ans. — Synovite fongueuse de la gaine de l'extenseur de l'index droit. Incision, grattage, lavage au naphtol camphré. Guérison.

Obs. XXIX. — P..., Eugène, 35 ans. — Synovite fongueuse à grains riziformes des gaines des extenseurs des doigts et des fléchisseurs de l'index. — Incision, excision partielle, grattage. Lavage au naphtol camphré. Pansement au salol. Guérison avec conservation à peu près complète des mouvements.

Obs. XXX. — P..., Pierre, 35 ans. — Synovites tuberculeuses des gaines des péroniers latéraux et du jambier postérieur. Incision, grattage, lavage au naphtol camphré. Pansement au salol. Guérison en deux mois.

Obs. XXXI. — P..., Pierre, 48 ans. — Synovite fongueuse de la gaine des péroniers et hygroma tuberculeux rétrocalnanéen. Incisions, grattage, pansement au naphtol camphré. Guérison.

Obs. XXXII. — J..., Gabrielle, 18 ans. — Hygroma tuberculeux rétro-calcanéen, fistule. Incisions latérales, excision, grattage. Drainage et pansements au naphtol camphré. Guérison.

Obs. XXXIII. — N..., Louis, 21 ans. — Hygroma tuberculeux du genou. Incision, excision complète. Lavage au naphtol camphré. Guérison.

Obs. XXXIV. — C..., Justin, 56 ans. — Synovite tendineuse tuberculeuse de la gaine interne du cou-de-pied; envahissement de la malléole et de l'articulation tibio-tarsienne. Incision, excision, grattage; lavage, drainage et pansements au naphtol camphré. Guérison.

Dans toutes les interventions pour tuberculoses locales, il ne suffit pas d'enlever aussi soigneusement que possible tout ce qui est malade, il est indispensables de désinfecter immédiatement la plaie.

Ces précautions ne sont pas encore suffisantes; il ne faut pas, avant l'opération, inoculer les tissus voisins du foyer tuberculeux. Nous pensons que le refoulement du sang avec la bande élastique d'Esmarch amène ce résultat. La pression élastique peut comprimer quelques-uns des foyers caséeux et disperser leur contenu, soit dans les tissus environnants et produire une affection locale, soit dans les lymphatiques ou les veines et causer une infection de toute l'économie. Quand on opère sur les membres, pour les lésions cancéreuses ou carcinomateuses, il est de règle, quand on fait l'hémostase préventive, de ne pas employer le refoulement avec la bande élastique d'Esmarch et de se contenter de l'élévation du membre, afin d'éviter l'auto-inoculation. Cette règle est de rigueur quand il s'agit de lésions tuberculeuses.

Pour les mêmes raisons, nous ne pensons pas que l'on doive, pour les synovites tuberculeuses articulaires et des gaines des tendons, pratiquer la fongothripsie préconisée par Daniel Mollière. Les pressions énergiques que l'on est obligé de produire pour faire

sourdre, par l'incision ou la fistule, les fongosités, doivent nécessairement déchirer les foyers infectieux et inoculer les tissus voisins.

Le succès définitif des opérations pratiquées pour tuberculoses locales ne peut être assuré que si l'on agit en même temps sur l'état général. Le traitement médical et hygiénique est de la première importance.

L'antisepsie interne doit être tentée. Le naphtol camphré employé en injections ou dans les pansements nous paraît répondre à ce désidératum. Absorbé au niveau de la plaie, il circule à l'état de naphtol et est éliminé par les urines sous cette forme; il agit donc comme antiseptique à la fois local et général.

TRAITEMENT CHIRURGICAL
DES TUBERCULOSES PÉRIPHÉRIQUES
SUITES IMMÉDIATES

PAR

M. le docteur P. THIÉRY

PROSECTEUR DE LA FACULTÉ

L'étude complète des interventions chirurgicales pour tuberculoses locales et chez les tuberculeux comprend la solution de trois questions :

1° Quelle est la valeur des suites immédiates ?

2° Quelle est celle des suites éloignées ?

3° Peut-on améliorer les unes ou les autres ?

Questions qui, résolues, permettent alors de résoudre la quatrième :

Dans quelles conditions, par quels moyens doit-on intervenir ?

Nous ne nous attachons, pour le moment, qu'à la première de ces questions, nous promettant de revenir ultérieurement sur les suivantes.

Au moment où s'ouvrit le congrès de chirurgie de 1889, deux questions mises à l'ordre du jour suscitèrent surtout l'attention des chirurgiens français : Du traitement chirurgical de la péritonite. — Résultats immédiats et éloignés des opérations pratiquées pour les tuberculoses locales.

Nous n'avons pu à ce moment apporter le contingent de notre statistique à la solution de cette intéressante question, mais nous avons, dans notre thèse inaugurale, repris ce sujet qui dès longtemps avait éveillé notre curiosité, et c'est à ce travail que nous emprunterons la plupart des éléments du mémoire que nous publions ici.

Après avoir revu les documents que nous avons pu recueillir pendant nos années d'internat, nous avons été véritablement surpris de la fréquence de ces affections, à tel point que nous n'avons pas hésité à les comparer à la tuberculose pulmonaire, si fréquente dans le pourcentage des affections médicales. C'est ainsi que quelques chirurgiens ont pu rassembler un nombre imposant d'opérations personnelles, dont les chiffres suivants peuvent donner quelque idée

M. Démosthène (de Bucharest) : 429 malades,	281 opérations.
Routier	88 op. (1888).
Fontan (de Toulon).	150 op. (1889).
	80 intervent.
Schwartz	200 cas.
J. Bœckel (de Strasbourg).	204
	1 003

De notre côté, dans notre statistique intégrale de 2 207 observations indifféremment recueillies dans les hôpitaux du Midi, de la Pitié, de Necker et de l'Hôtel-Dieu, nous n'avons pas relevé moins de 261 observations de tuberculoses locales qui se décomposent ainsi :

Tuberculose du testicule.	30
Tuberculose ganglionnaire.	63
Abcès froids et tuberc. cutanée.	14
Tuberculose de la mamelle.	2
Pleurésies purulentes tuberculeuses.	7

Fistules anales et abcès tub. de l'anus			29
Synovites tuberculeuses			7
Tuberculose buccale			2
Ostéites tuberculeuses :	du rocher		6
— —	de l'omoplate.		13
— —	de l'humérus.		
— —	des os de la main et du carpe.		
— —	de l'ischion.		
— —	du fémur.		
— —	des os de la jambe.		
Tuberculose sterno-costale			15
Tuberculose articulaire :	Épaule		4
— —	Coude		5
— —	Main		4
— —	Coxalgie		16
— —	Genou		14
— —	Pied (ostéo-articulaires)		9
— —	Spina ventosa		2
Mal de Pott			16
Divers			3

Nous avons donc pu étudier nos malades et l'évolution des processus tuberculeux dans les diverses manifestations de la tuberculose externe : ces chiffres sont à joindre aux statistiques antérieurement publiées; ils ont été rigoureusement relevés sur des diagnostics non douteux.

Et d'ailleurs si les cas en sont fréquents lorsqu'on ne considère que les observations recueillies, ils ne le sont pas moins à ne prendre que les cas où l'on est intervenu, comme le prouve la statistique générale des quatre chirurgiens dont nous avons été l'interne.

	Observations recueillies.	Tuberculoses chirurgicales.
(1886-1887). Service de M. Humbert.	523	43
(1887-1888). Service de M. Polaillon.	981	109
(1888-1889). Service de M. Le Fort.	210	35
(1889-1890). Service de M. Verneuil.	492	75
	2 206	262

A quelles variétés de tuberculoses, et à quelles localisations correspondent ces 262 observations? (Nous y joignons 2 observations de tuberculose mammaire, non comprises dans la statistique ci-dessus, ce qui porte à 264 le nombre des malades atteints de tuberculose chirurgicale que nous avons observés.)

Variété de tuberculose chirurgicale. — Nombre d'intervent. chirurgic.

	Nombre de cas.	
Ganglions tub. supp. ou non.	63	52
Tub. cut. gommes, abcès froids.	14	11
Fist. ano-périnéales tubercul.	29	24
Tuberculose mammaire.	2	1
Testicules tuberculeux.	30	12
Divers.	6	3
Ostéites omoplate. — humérus. — main. — ischion. — fémur. — malléole externe.	13	9
Carie du rocher.	6	5
Tuberculose costo-sternale.	15	9
Empyème Estlander.	7	7
Tuberc. articul. : épaule.	4	4
— — coude.	5	4
— — main.	4	3
— — spina ventosa.	2	0
— — coxalgie.	16	5 + 11 redress. et appar.
— — genou.	14	6 + 8 redress. et appar.
— — pied.	9	6 + 3 appareils.
Mal de Pott.	16	TOTAL 161 interv. et 22 appar.
Synovites de la main. — du pied.	7	
TOTAL.	262	

Or, sur ces 262 cas, les divers traitements employés ont finalement donné les résultats suivants, qu'il y ait eu ou non intervention :

Guérison.	86
Amélioration.	92
État stationnaire	56
Aggravation locale.	8
Aggravation de l'état général.	17
Mort de tuberculose pulmonaire	8
Généralisation. Granulie. Méningite.	6
Malades restés en traitement à l'hôpital. . . .	3
	276

soit en chiffres plus simples et pour employer les termes de notre maître M. Verneuil (congrès de chirurgie 1889) :

Résultats	bons.	178 (dont 22 médiocres).
—	nuls	56
—	mauvais . . .	39 (dont 14 morts).

Nous pouvons dès maintenant conclure de ces résultats :

1° Qu'ils sont relativement favorables; 2° qu'il existe encore cependant une proportion notable d'accidents et même de cas de mort.

En réalité, 8 sont imputables à l'état antérieur des sujets; 6 paraissent dépendre directement du traumatisme opératoire. Mais ces chiffres sont insuffisants pour permettre une affirmation, et nous citerons l'opinion de quelques auteurs sur la valeur des résultats immédiats.

Les chirurgiens qui ont pris la parole au congrès de 1889 ont conclu dans un sens favorable.

M. Verneuil lui-même a reconnu que bien souvent les résultats immédiats étaient bons. On a le droit, dit-il, d'être optimiste, lorsqu'il s'agit de ces résultats immédiats.

M. Ollier, comparant les résultats des amputations et des résections, dit que beaucoup de tuberculoses

locales bénéficient considérablement des interventions et cite des malades opérés depuis cinq à six ans qui marchent bien et dont la santé est bonne : « Les cas les plus favorables, dit-il, sont les cas de tuberculose éteinte qui n'ont laissé que des reliquats de tubercule, des fistules, des inflammations chroniques sans bacilles. » Si cela est, pensons-nous, cette véritable *tuberculose chronique prolongée* aurait plus d'une analogie avec l'ostéomyélite du même nom, et l'on sait que l'intervention y est le plus souvent favorable.

La statistique de M. Démosthène, de Bucharest, comprend 281 opérations qui ont donné une mortalité de 4, 2 p. 100 : les résultats immédiats ont toujours été bons : nous verrons quels ont été les résultats éloignés.

M. Bousquet, de Clermont-Ferrand, est tout à fait optimiste, puisque « loin d'avoir jamais observé une aggravation, il a toujours noté une amélioration sensible de l'état général ».

Quoique moins affirmatif, car il craint pour ses malades l'anesthésie et le repos au lit avec réaction fébrile, M. D. Mollière (de Lyon) se déclare partisan de ces opérations ; et après lui MM. Houzel (de Boulogne-sur-Mer) et Queirel (de Marseille) concluent encore à l'intervention.

M. Routier publie la statistique suivante :

88 opérations, l'année dernière, n'avaient donné qu'un décès par amputation de cuisse, et encore cette mort avait-elle eu pour cause une pneumonie franche.

Cette année, 150 opérations ont donné deux morts seulement et nous y voyons figurer de grosses opérations, 21 amputations de jambe et de cuisse, 1 de Chopart, 12 résections du genou, 6 du coude, 1 tibio-tarsienne, 5 castrations, etc.

Comme M. Ollier, M. Routier n'a point constaté de réveil de la diathèse, aussi se croit-il en droit d'affirmer que maintenant, plus encore qu'il y a quelques années, il est convaincu de l'innocuité et de l'efficacité de ces interventions ; en somme, dit-il, les opérations chez les tuberculeux sont bénignes, l'état général est plutôt influencé en bien.

La statistique de Bœckel, de Strasbourg, mérite d'être prise en sérieuse considération, puisqu'elle s'étend sur une période de 14 ans, de 1875 à 1888 exclusivement : sur 204 cas dont 53 amputations et 151 résections (127 sur les grandes articulations), la mortalité générale des amputés est de 8 p. 100, celle des réséqués de 12 p. 100 (nous publions plus loin cette statistique *in extenso* pages 638-639).

Mais nous retrouvons ici une donnée importante. L'auteur a observé 14 morts tardives par pneumonie, albuminurie et tuberculose ; ces morts par tuberculose sont au nombre de 11 ; il faut leur ajouter 16 morts plus ou moins rapides, dont 9 par tuberculose. Celle-ci entre donc pour un chiffre important dans le pourcentage de mortalité de cette statistique et nous tenons d'autant plus à le faire remarquer qu'elle porte uniquement sur les opérations pratiquées sur le squelette.

M. Le Dentu se déclare partisan de l'opération : pour lui aussi l'explosion de la méningite peut être une coïncidence.

Dans la statistique que fournit M. Schwartz et qui comprend environ 200 cas, les suites immédiates auraient été constamment bénignes ; nous y trouvons cependant un cas de castration suivi de mort à bref délai par tuberculose pulmonaire. M. Schwartz si-

gnale « le point noir », 5 poussées aiguës ou subaiguës d'autant plus caractéristiques que l'un de ces cas a rapport à un traumatisme insignifiant de fistule à l'anus.

Dans la relation de 68 observations, M. Léonté (de Bucharest) cite encore un cas de tuberculose généralisée à la suite d'une résection du genou, et cet auteur, qui a surtout en vue les suites éloignées des opérations, donne le triste tableau de ce qu'il lui a été donné d'observer: « La récidive, dit-il, constitue l'écueil contre lequel presque inévitablement tous nos efforts se brisent dans cette lutte contre les tuberculoses locales. »

Ainsi qu'on le verra en se reportant plus loin à nos tableaux, nous avons observé et obtenu de nombreux succès opératoires en ce qui concerne les résultats immédiats. Il n'en reste pas moins cependant d'assez nombreux cas d'aggravation de l'état général sur lesquels nous désirons appeler l'attention et qui ont trait surtout à l'aggravation des lésions pulmonaires antérieures à l'opération.

Il ne paraît pas jusqu'à ce jour douteux que les opérations pratiquées pour tuberculose locale ne comportent un certain nombre d'accidents généraux inconnus dans les autres interventions habituelles de la chirurgie, et qui les rapprochent à plus d'un titre des accidents complexes étudiés d'une façon générale et fort incomplète sous le nom de choc opératoire. Le premier, M. Verneuil a longuement insisté par ses écrits et son enseignement à l'hôpital sur la large part qu'il fallait faire dans le pronostic des opérations à l'état de santé antérieure, à la diathèse qui peut miner le sujet, ou qui, provisoirement cachée (états

latents, diabète intermittent), n'attend qu'une occasion de se réveiller, et éclate alors avec un cortège bruyant d'accidents souvent mortels.

Nous n'avons qu'à indiquer sans y insister le rôle considérable que jouent les affections cardiaques et hépatiques, l'alcoolisme, le diabète, souvent le paludisme dans la marche du traumatisme accidentel ou opératoire et, avec notre cher maître, nous répéterons que tout état morbide antérieur relatif à l'une de ces grandes diathèses crée une série d'aléas qui ne doivent sans doute pas désarmer le chirurgien, mais qui doivent toujours tenir sa vigilance en éveil et le mettre en garde contre un pronostic porté à la légère.

La thèse de Ch. Leroux (1879) contient plus de 24 observations très nettes d'aggravation de l'état général à la suite de l'intervention chez les tuberculeux, et nous-même y avons ajouté les suivantes :

Obs. LXIII. — Fistule anale complète chez un tuberculeux. Opération. Succès opératoire. Aggravation de l'état général.

Obs. LXIV. — Abcès froid de la cuisse. Tuberculose pulmonaire. Incision. Guérison rapide de l'abcès. Aggravation de l'état général.

Obs. LXV. — Abcès froid costal chez un tuberculeux. Grattage. Récidive immédiate. Nouvelle intervention. Aggravation de l'état général. Mort tardive.

Obs. LXVI. — Tumeur blanche du pied. Évidement. Tuberculose généralisée.

Le travail de M. Verneuil, paru dans le premier volume des *Etudes sur la tuberculose*, contient 9 observations probantes à cet égard ; nous pouvons en rapprocher celles de Schwartz et de Léonté (de Bucharest) au congrès de 1889.

Parfois l'issue funeste est plus rapide encore et le

malade succombe brusquement après l'opération, celle-ci fût-elle minime. MM. Verneuil, Demars, Verchère, ont publié des cas désastreux dans les premiers fascicules de ce recueil : en voici de plus récents tirés de notre thèse inaugurale :

Obs. LXVII. — Fistule anale. Tuberculose pulmonaire. Hémoptysie. Opération. Retour des hémoptysies. Mort immédiate.

Obs. LXVIII. — Tuberculose pulmonaire avancée. Uréthrotomie interne. Hémoptysie foudroyante deux jours après.

Obs. LXIX. — Grossesse. Accouchement normal. Abcès du sein. — Débridement. Quinze jours après, pleurésie, tuberculose aiguë. Mort.

Obs. LXX. — Arthrite fongueuse du genou. Tuberculose pulmonaire avancée. Redressement et application d'un appareil silicaté. Aggravation rapide de l'état général. Mort.

Obs. LXXI. — Tumeur blanche du genou. Tuberculose pulmonaire. Tentative de redressement. Mort.

Nous ne parlerons de la méningite tuberculeuse post-traumatique que pour rappeler la brillante discussion de 1883 à la Société de chirurgie, les observations de Metaxas et Verchère, au nombre de 55, et les nombreuses remarques de M. Verneuil dans ses écrits ou son enseignement.

Du chapitre des complications immédiates graves de ce genre d'opération, il y a plus d'une conclusion et d'un enseignement à tirer. Notre cher maître l'avait prévu, et, avec toute sa compétence en pareille matière, il avait émis au congrès des conclusions auxquelles nous n'avons guère à ajouter :

1° Le résultat immédiat est fréquemment bon, surtout depuis la nouvelle pratique chirurgicale. On a une cicatrice parfaite du foyer tuberculeux, une disparition complète actuelle du mal;

Statistique générale

RÉSULTA

OBSERVATIONS	TESTICULES tuberculeux.	FISTULES ANALES et abcès.	EMPYÈMES Estlander.	TUBERCULOSE ganglionnaire.	ABCÈS FROIDS tuberculose cutanée et superficielle.	MAL DE POTT et sous-occipital.	TUBERCULOSE costale.	OSTÉITES des membres.	OSTÉITES mastoïdiennes.
Service de M. Humbert	13	»	»	25	1	»	»	»	»
Service de M. Le Fort.	4	7	2	5	2	1	4	2	»
Servicc de M. Polaillon.	7	9	4	21	9	9	7	6	3
Service de M. Verneuil.	6	13	1	12	2	6	4	5	3
TOTAL. . . .	30	29	7	63	14	16	15	13	6
Expectation	4	3	»	4	2	6	6	2	»
Traitement pharmaceutique	10	»	»	7	»	1	»	1	1
Topiques	4	2	»	»	1	2	»	1	»
Castration	5	»	»	»	»	»	»	2 trépan.	»
Thermocautère	5	14	»	4	»	1	»	»	»
Incision	»	8	»	8	5	»	»	2	2
Grattage	»	4	»	12	2	3	4	3	3 trépa
Injections iodoformées.	2 chlor. de zinc	1	»	8	3	3	1	»	»
Amputation	»	»	»	»	»	»	»	1	»
Résection ou extirpation	»	»	7	20	1	»	4	1	»
Redressement ou appareils	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Scrofule antérieure	4	4	3	17	2	4	1	1	2
Pas de scrofule antérieure	2	»	»	5	»	»	»	»	»
Tuberculose pulmonaire notée	3	13	4	7	5	31	4	2	»
Pas de tuberculose pulmonaire	9	10	»	17	3	43	3	3	4
Absence de renseignements sur tuberculose pulmonaire	18	6	3	39	6	4	8	8	2
Guérison	5	10	»	34	6	2	3	2	1
Amélioration	15	12	3	18	5	6	6	5	4
Statu quo	9	4	4	7	3	6	5	6	1
Aggravation locale	»	»	»	2	»	1	1	»	»
Aggravation générale	»	2	2	4	2	1	3	»	»
Mort de tuberculose pulmonaire	»	»	»	1	1	1	»	»	»
Généralisation. Mort. { Méningite / Granulie }	»	1	»	»	1	»	»	»	»
Resté en traitement.	1	»	»	1	»	1	»	»	»

observations.

ÉDIATS

SYNOVITES.	SCAPULALGIE.	TUMEURS BLANCHES du coude.	TUMEURS BLANCHES du poignet.	COXALGIE.	TUMEURS BLANCHES du genou.	TUMEURS BLANCHES des os du pied.	ULCÉRATION des amygdales.	ULCÉRATION de la langue.	RÉTRÉCISSEMENT de l'urèthre.	VÉGÉTATIONS rectales	PHLEGMON de jambe.	ABCÈS DU SEIN.
»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	1	»
2	»	»	»	2	1	2	»	»	»	»	»	1
2	2	4	3	12	5	6	»	»	»	»	»	»
3	2	1	1	2	8	1	1	1	»	1	»	»
7	4	5	4	16	14	9	1	1	1	1	1	1
[illegible]	»	1	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»
[illegible]	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»
[illegible]	»	»	1	»	»	»	1	1	»	»	»	»
[illegible]	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
[illegible]	»	»	»	»	2	»	1	»	»	»	»	»
[illegible]	»	»	»	2	»	»	»	»	1	»	»	1
[illegible]	»	»	1	1	»	1	»	»	»	»	»	»
[illegible]	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»
[illegible]	»	»	»	»	1	5	»	»	»	»	1	»
[illegible]	4	4	2	2	2	»	»	»	»	»	»	»
[illegible]	»	»	»	11	8	3	»	»	»	»	»	»
[illegible]	»	1	1	»	1	1	»	1	»	»	»	»
[illegible]	»	»	»	1	»	»	1	»	»	»	»	»
[illegible]	2	»	1	1	5	3	»	»	1	1	1	1
[illegible]	1	1	1	5	1	2	1	1	»	»	»	»
[illegible]	1	4	2	10	8	4	»	»	»	»	»	»
[illegible]	»	3	2	6	2	5	»	1	»	»	»	»
[illegible]	1 local et 1 gén.	1	»	4	4	3	1	»	»	»	1	»
[illegible]	1 local	1	1	4	3	»	»	»	»	»	»	»
[illegible]	»	»	1	2	1	»	»	»	»	»	»	»
[illegible]	1	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»
[illegible]	»	»	»	»	4	»	»	»	»	»	»	»
[illegible]	1	»	»	»	»	1	»	»	1	1	»	1
[illegible]	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»

2° Parfois le résultat est médiocre; il y a fistule par exemple. Néanmoins le malade est soulagé; on a fait une opération palliative;

3° Le résultat peut être nul; rien n'a été changé à l'état du malade;

4° *Enfin, il y a des résultats mauvais, même mortels :* A. *par aggravation du mal sur place;* B. *par poussée de granulie ou explosion de méningite;* C. *par coup de fouet imprimé à des altérations préexistantes du foie ou des reins.* (Nous ne pouvons aborder l'étude de cette dernière variété.)

Statistique générale des résultats immédiats.

Parmi le grand nombre d'observations que nous avons recueillies et qui dépasse 250, nous avons pu relever un total de 150 opérations sur les suites immédiates desquelles nos notes détaillées et complètes nous permettent d'établir quelques chiffres qui comportent leur enseignement. Pour éviter des redites, nous ne ferons qu'indiquer ici l'opération et les résultats, la totalité de ces opérations et de l'histoire de ces malades étant publiée ailleurs avec les détails principaux (1). Cependant, il faut bien s'entendre sur la valeur des termes par lesquels nous qualifions le résultat opératoire. Il peut à notre avis être *bon* et *très bon*, et dans cette catégorie nous plaçons tous les cas où le résultat opératoire est à peu près irréprochable; il peut être *assez bon* et, sous le qualificatif *amélioré*, nous rangeons les malades chez lesquels il y a eu amélioration de l'état local ou

(1) V. Thiéry, Thèse de Paris, 1890.

général, des deux à la fois, ou de l'état local seulement *sans amélioration* de l'état général, du moins toutefois sans aggravation de celui-ci. A la vérité, un certain nombre d'entre eux, beaucoup même, sont sortis sans qu'on pût inscrire *guérison absolue.* Nous avons cependant été d'une sévérité extrême dans la classification des résultats, et la moindre absence d'une cicatrisation absolue, la présence d'une fistulette par exemple, a suffi pour nous faire rejeter au nombre des améliorés quelques malades que, vu leur état antérieur, quelques auteurs eussent été tentés de placer au nombre des guérisons.

Après ces deux catégories relativement favorables, nous avons dû établir le « martyrologe » : 1° les échecs opératoires ; 2° les suites funestes, au premier rang desquelles figure la mort par poussée aiguë ; 3° l'aggravation sensible de l'état général. Si le résultat a été nul, il est taxé d'échec opératoire. Enfin, faute de quelques documents précis, ou par suite de l'insubordination de quelques malades, nous avons dû mentionner quelques résultats douteux.

Voir ci-dessus le résumé de la nature des opérations et les résultats qu'elles ont donnés :

RÉSECTIONS ARTICULAIRES. *Épaule*, 5. — 2 morts rapides. — 2 améliorations. — 1 résultat nul ou mauvais.

Coude, 4. — 4 bons résultats.

Poignet, 2. — 1 bon résultat. — 1 amélioration.

Hanche, 2. — 1 mort tardive. — 1 amélioration.

Genou, 2. — 1 bon résultat avec augmentation sensible de l'embonpoint. — 1 mauvais résultat qui a nécessité plus tard l'amputation de la cuisse.

INJECTIONS INTRA-ARTICULAIRES D'ÉTHER IODOFORMÉ, 1. — Mort un mois après.

Curage d'articulations fongueuses, 2. — 1 bon résultat. — 1 amélioration.

Pointes de feu profondes, 1. — 1 excellent résultat.

Redressement de pseudo-ankyloses, 3. — 2 bons résultats. — 1 amélioration.

Amputations pour tumeurs blanches. *Amputations de cuisse*, 1. — 1 bon résultat avec amélioration sensible de l'état général.

Amputations de jambe, 4. — 3 bons résultats avec amélioration de l'état général. — 1 amélioration.

Amputations multiples et successives de jambe, poignet, etc., 1. — 1 amélioration.

Amputation de cuisse pour phlegmon, 1. — 1 bon résultat immédiat.

Tuberculose costale. — Grattage ou résection. — Résection de clavicule, 1 ; d'omoplate, 1. = 8. 4 bons résultats. — 4 améliorations.

Incision d'abcès froids et ostéopathiques, 11 : 4 bons résultats, 3 améliorations, 1 résultat douteux, 1 échec opératoire, 1 mort rapide, 1 aggravation de l'état général.

Injections iodoformées dans des abcès d'origine osseuse probable, 6, dont 1 bon résultat, 4 améliorations (dans 1 cas l'état général fut sensiblement amélioré), 1 échec.

Fongosités synoviales, curage, 5. — 4 bons résultats, 1 échec.

Grattages de tuberculose osseuse, 16. — 8 guérisons à la sortie, 7 améliorations avec persistance de fistules, 1 résultat douteux (sorti avant guérison).

Résections larges de la paroi costale après empyème, 4. — 5 améliorations avec persistance de trajets fistuleux.

Uréthrotomie interne, 1. — 1 mort rapide.

Castration (testicules non suppurés à l'extérieur), 2. — 2 bons résultats.

Testicules tuberculeux suppurés. Cautérisation au thermo, 4. — 3 améliorations, 1 très bon résultat.

Fistules ano-périnéales, 16. — 10 améliorations, 5 très bons résultats, 1 mort rapide.

Ganglions tuberculeux, grattage a la curette, 12. — 10 guérisons, 2 améliorations.

Extirpation de ganglions, avec périadénite, pas de suture, 13. — 10 guérisons, 1 mort de septicémie, 1 amélioration, 1 intervention incomplète.

Ablation de ganglions non suppurés, 12. — 10 résultats excellents, 2 améliorations.

Incision d'abcès ganglionnaires, 4. — 3 bons résultats, 1 amélioration.

Injections iodoformées pour ganglions suppurés, 6. — 4 bons résultats, 1 échec, 1 amélioration.

Injection iodoformée pour tuberculose mammaire, 1 échec.

Ainsi donc, en nous en tenant à la statistique des observations inédites et en ne comptant que les opérations que nous avons vu pratiquer et dont nous avons pu contrôler les résultats, nous arrivons aux chiffres suivants qu'on ne peut taxer de partialité, puisque les cas les plus divers, favorables et défavorables, ont été indifféremment recueillis à une époque où notre conviction n'était nullement faite :

150 opérations et interventions, minimes et graves, ont donné : 81 bons résultats, 49 améliorations, 9 morts dont 1 mort tardive et 1 mort par septicémie, 5 échecs opératoires, 3 résultats douteux, 3 aggravations de l'état local ou général.

Soit, en simplifiant encore ces chiffres : 145 opérations ont donné 130 résultats satisfaisants, 5 résultats nuls, 3 résultats mauvais, 7 morts qu'on pourrait imputer à l'opération, du fait de l'état constitutionnel du malade.

Or ces chiffres, pris dans la brutalité de la statistique qu'ils composent, sont certainement intéressants ; ils prouvent d'une manière parfaite que la conclusion, en ce qui concerne les résultats immédiats, ne saurait être douteuse et que, comme les membres du congrès, nous devons conclure à l'efficacité de ces opérations.

Ils prouvent plus encore, et nous enseignent que le taux de l'amélioration varie avec la nature ou le siège du mal et avec l'opération qui lui est appliquée.

La plupart des interventions pour tuberculose ganglionnaire sont suivies des meilleurs effets. En regard de ces chiffres satisfaisants, il est curieux de placer ceux qui ont rapport à des interventions minimes en apparence : la tuberculose ano-périnéale par exemple, voire même les testicules tuberculeux, les incisions pour abcès froids, les grattages d'ostéite costale qui donnent des résultats immédiats de beaucoup moins satisfaisants.

Enfin nos malades n'ont point été à l'abri des complications qui chargent le plus la statistique, puisque nous trouvons 9 décès, dont 7 directement imputables à l'opération, non point en tant qu'ayant créé un foyer septique, fait dont nous n'avons nullement à tenir compte dans cette étude, mais comme ayant donné une poussée à l'état général et abouti à la méningite ou à la granulie aiguë; nous pourrions même y ajouter un huitième cas où l'aggravation brusque post-opératoire de l'état général a été telle qu'on aurait pu la porter au nombre des complications immédiates mortelles.

Que dans ces huit cas il y en ait qui ne soient pas imputables au traumatisme, qu'il y ait coïncidence, la chose est possible, d'autant que nous avons pu recueillir d'autre part, dans nos documents, 3 observations où pareille complication est notée sans l'intervention d'aucun traumatisme opératoire pour l'expliquer.

Mais il n'y a qu'à comparer le chiffre relativement faible de ces morts rapides sans traumatisme anté-

rieur, sans l'intervention du traitement chirurgical, au chiffre du triple plus élevé dont sont grevées les suites opératoires immédiates de nos malades pour prouver qu'il y a là plus qu'une coïncidence.

Ainsi que nous l'avons déjà fait observer ailleurs, il intervient de nombreux facteurs capables de changer le pronostic de l'intervention chirurgicale : état des poumons, siège et nature de la lésion, présence ou absence de suppuration.

Mais, de toutes, l'une des plus intéressantes est la nature de l'intervention et la nature ou le siège de la lésion.

A. Tuberculose testiculaire

Nous avons donc aussi cherché à établir la relation qui existe entre les résultats immédiats acquis et le genre d'intervention choisi par le chirurgien. Aussi avons-nous dressé les tableaux que nous publions à titre de tableaux analytiques par rapport à notre statistique générale, qui comprenait dans un même tout les résultats obtenus quel que fût le traitement suivi.

Tuberculose testiculaire (30 cas).

SUITES IMMÉDIATES.	Expectation.	Pharmaceutique.	Topiques.	Thermo.	Castration.	Inj. chlor.
	4	**10**	**4**	**5**	**5**	**2**
Guérison . . .	0	1	0	0	4	0
Amélioration. .	1	4	4	5	1	2
Résultat nul. .	3	5	»	»	»	»
Aggravation. .	»	»	»	»	»	»
Généralisation.	»	»	»	»	»	»

En parcourant les colonnes de ce tableau, nous remarquons dès maintenant que la castration (opération

complète et radicale) donne le maximum de succès opératoire : il était permis de s'y attendre et de rapprocher cette opération de l'amputation des membres pour tumeur fongueuse des articulations. Après elle, la thermo-cautérisation profonde donne encore de très bons résultats immédiats, et ces résultats paraîtront d'autant meilleurs, bien qu'ils ne soient notés que comme améliorations, que dans les cas où nous l'avons vu mettre en pratique l'état des malades était compliqué de fistules scrotales, et souvent de lésions prostato-séminales plus ou moins développées.

L'injection de chlorure de zinc n'ayant pour but que de faire disparaître l'hydrocèle symptomatique, ne peut être considérée comme moyen de traitement; l'expectation, qui a donné sur 4 cas une amélioration fortuite dont l'importance est de beaucoup diminuée par trois résultats nuls, ne saurait être considérée comme une méthode de traitement, non plus que les topiques, malgré les 4 améliorations qu'ils nous ont données dans les 4 cas où ils ont été employés : ils font tomber les phénomènes inflammatoires et il y a sans doute amélioration, mais celle-ci est très relative, les lésions épididymaires mêmes n'étant que peu ou pas modifiées.

Reste le traitement général, l'iodoforme à l'intérieur et les autres antituberculeux ; on ne saurait nier leur efficacité lorsqu'ils sont joints à un traitement local convenable : nous ne pensons pas cependant que seuls ils puissent suffire, et les 5 résultats nuls que nous avons obtenus confirment cette manière de voir.

En résumé, en ce qui concerne les résultats immé-

diats, nous classerions volontiers les méthodes de traitement de la façon suivante :

1° Castration, donnant des résultats immédiats parfaits, applicable si le testicule et l'épididyme seuls sont pris (fait contesté par de nombreux auteurs).

2° Cautérisation interstitielle profonde, méthode de choix lorsqu'il y a tuberculisation prostato-séminale concomitante ou tuberculisation très étendue du scrotum (thèse d'Aubain, Paris 1873).

3° Médication interne jointe à quelques applications topiques. Parmi celles-ci il y a lieu de classer les injections interstitielles d'éther iodoformé déjà employées par quelques auteurs et dont nous avons obtenu plusieurs résultats assez satisfaisants, sans avoir recueilli à ce sujet des notes suffisamment concluantes.

B. Tuberculose ganglionnaire

En énumérant les résultats qu'ont donnés les différents modes opératoires dans le traitement des ganglions tuberculeux, nous abordons une des questions les plus discutées de la thérapeutique applicable aux tuberculoses locales; thérapeutes et chirurgiens ont discuté à l'envi cet intéressant sujet et la discussion n'est pas près d'être close :

S'il s'agissait des résultats éloignés de l'intervention, nous devrions examiner les faits avec une extrême réserve. Mais pour les succès opératoires, on peut être très catégorique et nous le sommes d'autant plus que ce sont précisément ces résultats qui nous ont longtemps abusé sur la valeur réelle des interventions pour tuberculose locale. Nous serons

donc très affirmatif : aucune médication ne donne des résultats aussi beaux *et aussi rapides* que l'intervention sanglante. Les 64 cas que nous avons étudiés nous permettent de noter en principe que l'extirpation précoce des ganglions lymphatiques tuberculisés est soumise à la règle des extirpations des tumeurs les plus bénignes, c'est-à-dire que le résultat ne peut manquer d'être parfait si les précautions antiseptiques sont observées. Aussi sur 20 cas où nos maîtres ou nous-même sommes intervenus, nous notons 19 succès : il est vrai qu'une mort par généralisation assombrit le tableau, mais nous savons déjà que, si elle est imputable à l'intervention, elle ne l'est nullement au mode d'intervention.

L'extirpation de ganglions abcédés, c'est-à-dire avec résection de la peau adhérente ou fistulisée et grattage consécutif du foyer, quoique constituant une opération moins bonne, puisqu'elle est plus tardive, n'a pas donné des résultats beaucoup moins satisfaisants ; sur 12 cas, 9 succès opératoires complets, 3 améliorations, sont des bénéfices qu'il ne faut pas négliger.

Ganglions (64)

SUITES IMMÉDIATES.	Expectation.	Pharm.	Thermo.	Incision.	Grattage.	Inj. iod.	Extirpation.
	4	7	5	8	12	8	20
Guérison . . .	0	1	1	3	9	1	19
Amélioration .	2	5	3	1	3	4	»
Résultat nul. .	1	»	1	4	»	3	»
Aggravation. .	1	1	»	»	»	»	»
Généralisation.	»	»	»	»	»	»	1

Comparée au grattage, l'incision des ganglions complètement abcédés ou ramollis ne nous a pas donné d'aussi beaux résultats : sur 8 cas, nous devons noter 3 guérisons seulement, 1 amélioration et 4 ré-

sultats défectueux. C'est que l'incision, est manifestement une opération incomplète. Elle s'adresse à la périadénite, à la partie liquide du néoplasme bacillaire et néglige le second temps opératoire, le grattage, seul capable de détruire la partie solide. Aussi, de ces 3 interventions, la première est-elle manifestement préférable, puisque seule elle assure la réunion immédiate que le grattage ne permet que sous certaines conditions, le grattage étant encore bien supérieur à l'incision simple dans la cure chirurgicale de ces adénites. Mais il intervient quelques cas où ni l'un ni l'autre ne sont applicables et, par analogie avec ce que nous ont appris nos maîtres sur la thermo-cautérisation profonde des arthrites fistuleuses et des testicules suppurés, nous avons pu quelquefois employer l'ignipuncture et tenter la destruction de la masse par le fer rouge, opération infidèle si l'on songe que ces ganglions pullulent au voisinage des gaines vasculaires; 5 cas, 3 améliorations, 1 succès complet, 1 résultat nul, tel est notre bilan.

Parmi les procédés de douceur, nous avons dans 8 cas noté les résultats fournis par les injections interstitielles. Nous n'avons noté qu'un succès, et le fait n'étonne pas, malgré l'excellence du procédé, si l'on réfléchit que c'est une méthode lente dont les plus beaux résultats ne sont mis en évidence que par une observation prolongée des malades; les 4 améliorations que nous avons notées sont des débuts de guérison, des convalescences, si nous osions dire, l'action de l'agent thérapeutique persistant bien après la sortie de l'hôpital.

Il en est de même encore des médicaments : ils sont peu propres à entraîner une guérison rapide e'

sur 7 cas nous avons pu même observer une aggravation; 5 améliorations et 1 guérison complètent le total.

Nous serons plus sévère pour l'expectation, « on ne doit point, ce nous semble, négliger le traitement des manifestations ganglionnaires de la tuberculose ». Point de guérison, même à longue échéance, 1 état stationnaire, 1 aggravation, nous engagent à considérer comme coupable l'indifférence du médecin qui s'en tiendrait à l'expectation.

La thermo-cautérisation, recommandée par le professeur Duret, de Lille (1), nous a donné deux beaux résultats. On trouvera les observations aux pages 235 et 236 de notre thèse.

C. Tuberculose périanale.

La cure des fistules ano-périnéales tuberculeuses constitue un des chapitres les plus importants de la tuberculose périphérique. Nous croyons que la tuberculose anale peut être considérée comme un des éléments de pronostic les plus défavorables pour établir la marche des accidents. Quels résultats donnent les principaux genres d'intervention? Et d'abord faut-il intervenir? Nous avons répondu ailleurs à cette question; pour le moment nous renvoyons à notre statistique où dans 3 cas l'état stationnaire de la lésion, sans aucune tendance à la guérison, correspondait à l'absence de traitement; où les topiques employés deux fois ont donné une amélioration et un état stationnaire. Il y a donc lieu d'intervenir. Parmi les opérations classiques, nous trouvons l'incision pure et

(1) *Congrès de la tuberculose*, 1888, p. 575.

simple et l'opération au thermo-cautère : la première nous ayant donné 3 guérisons, 3 améliorations, 1 aggravation de l'état général, et 1 mort immédiate par généralisation, pour 8 cas notés; la deuxième donnant 6 guérisons, 7 améliorations et 1 aggravation de l'état général; pas de résultat nul dans les 14 cas observés.

Sans parler du grattage, qui nous a donné une amélioration, des injections iodoformées, qui dans un cas d'abcès tuberculeux indolent nous ont donné un très beau résultat, nous pensons qu'il y a lieu de recourir à l'opération, puisqu'elle peut supprimer une cause d'épuisement et, entre les deux méthodes, à l'exemple de M. Verneuil, nous opterons résolument pour le thermo-cautère : il ne suffit pas, si l'on veut ne pas s'exposer à la récidive, — et on sait avec quelle déplorable facilité la fistule se reproduit, — de transformer un tunnel en gouttière (incision simple); il faut encore opérer la destruction de l'infiltration des parois de cette gouttière, sans quoi l'on fait une opération incomplète, par conséquent défectueuse.

Fistules anales (Abcès de la marge de l'anus) (29).

	Expectation.	Topiques.	Thermo-cautère.	Incision.	Grattage.	Injections iodoformées.
	3	2	14	8	1	1
SUITES IMMÉDIATES						
Guérison. . .	»	»	6	3	»	1
Amélioration.	»	1	7	3	1	»
Résultat nul .	3	1	»	»	»	»
Aggravation générale. .	»	»	1	1	»	»
Généralisation	»	»	»	1	»	»

D. Tuberculose articulaire

Nous avons déjà étudié les résultats généraux fournis

par le traitement des tuberculoses articulaires : malgré un nombre insuffisant d'observations, une statistique nouvelle devant être établie sur des centaines de cas pour avoir la valeur d'une affirmation, travail que nous espérons mener un jour à bonne fin, nous avons aussi dressé un tableau qui nous permît de nous rendre compte de la valeur respective de chaque méthode de traitement employée. Les résultats varient dans de singulières proportions suivant l'articulation considérée. Nous avons dû conserver la division déjà établie pour pouvoir conclure de la valeur respective de l'intervention chirurgicale et de l'application des appareils sans intervention sanglante.

SUITES IMMÉDIATES.	ÉPAULE 4		COUDE 5		POIGNET 4			HANCHE 16				GENOU 14 *					PIED 9		
	RÉSECTION.		EXPECTAT.	RÉSECTION.	TOPIQUES.	GRATTAGE.	RÉSECTION.	INCISION.	GRATTAGE.	RÉSECTION.	APPAREILS.	THERMOC.	AMPUTATION	ETHER IOD.	RÉSECTION.	APPAREILS.	GRATTAGE.	AMPUTATION.	APPAREILS.
Guérison..	»	»	»	3	»	»	2	1	1	»	4	1	1	»	»	»	»	4	1
Améliora-tion. . .	2	»	»	1	»	»	»	»	»	1	3	1	»	»	1	2	»	1	2
Résult. nul.	1	»	1	»	1	»	»	»	»		4	»	»	»	1	2	»	»	»
Aggrava-tion. . .	»	»	»	»	»	1	»	»	»	1	»	»	»	»	»	1	»	»	»
Généralisa-tion. . .	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	3	1	»	»
TOTAL.. .	4	»	1	4	1	1	2	2	1	2	11	2	1	»	2	8	1	5	3

* 1 tard., 3 par tub. pulmon. donc 4 morts par tub.

Articulations du membre supérieur. *Épaule.* — Nos chiffres sont éloquents, puisque sur 4 résections aucune n'a donné de résultat immédiat parfait.

Nous constatons, il est vrai, deux améliorations immédiates, et il serait étonnant qu'à la suite de l'intervention on ne pût constater que des résultats défavorables, celle-ci supprimant pour un temps la majeure partie du foyer de pullulation des fongosités. Ce qu'auraient donné l'expectation ou les autres méthodes de traitement, nous ne pouvons le dire, n'ayant point eu de terme de comparaison ; mais on ne sera pas étonné de nous voir conclure que la résection de l'épaule, ainsi que nous l'avons dit ailleurs, est une des plus mauvaises parmi les résections articulaires.

Coude. — Nous sommes au contraire fort partisan de la résection du coude; sur nos 4 cas elle a donné 3 guérisons immédiates, je veux dire 3 succès opératoires et une amélioration, chiffre relativement élevé, et pour le seul cas où l'on a voulu temporiser et attendre, le résultat a été nul; nous avons déjà d'ailleurs dit que nos observations ne démontrent rien de nouveau, la résection du coude étant celle qui donne, de l'avis des chirurgiens les plus experts en ce genre d'opération, les meilleurs résultats.

Poignet. — Trois modes thérapeutiques ont été employés dans le traitement de 4 ostéo-arthrites du poignet : une expectation cachée par l'application de topiques, teinture d'iode, etc., n'ayant pas donné d'amélioration ; un grattage, opération d'ailleurs incomplète; enfin, deux résections, toutes deux ayant donné les meilleurs résultats. Il serait utile de rapprocher ces faits de ce que nous observons pour les ostéo-arthrites du pied. Au membre supérieur plus

que partout ailleurs, il est de règle de conserver chaque fois qu'on le peut, et on pourrait s'attendre à trouver dans l'analogie anatomique de la région (os courts, multiplicité des synoviales et des surfaces articulaires), une contre-indication à la conservation, lorsque l'on se reporte d'autre part à la conduite de la plupart des chirurgiens, lorsqu'il s'agit d'arthrite du pied. Nous ne saurions dire quelle est la cause des résultats relativement favorables de ces interventions, mais elle n'en existe pas moins et concourt utilement au but du chirurgien conservateur; nos deux guérisons après résection marquent deux beaux succès opératoires, et indiquent que la première tentative doit être établie en vue de la conservation; il en est tout autrement dans les ostéo-arthrites du pied où les résultats immédiats des opérations minimum sont peu favorables en général.

D'autre part nous voyons notre opinion confirmée par König, qui semble attribuer la possibilité des interventions minimum aux bons effets de l'iodoforme, dans un article sur « la tuberculose des os et des articulations » (*Volkmann's Klin. Vortr.*, n° 214, 1882).

En résumé, pour le membre supérieur la conservation est de règle; la résection du coude et du poignet donneront d'excellents résultats; l'on ne devra pas attendre de la résection de l'épaule des succès opératoires incontestables, si l'on intervient à une période avancée; mais la résection n'offrant aucun point de comparaison avec l'ablation radicale du segment (désarticulation), — 1° au point de vue des risques opératoires; 2° au point de vue fonctionnel, — il y a lieu de la regarder comme une opération de nécessité médiocre mais parfois utile.

Membre inférieur. — Des trois articulations principales du membre inférieur, il n'en est aucune qui ne fournisse un tribut important à la tuberculose articulaire : le seul examen de notre tableau montre qu'elles sont presque dans le rapport de 3 tumeurs blanches du membre inférieur pour une du membre supérieur.

Coxalgie. — Les plus fréquentes sont assurément celles de la hanche et du genou : la coxalgie devient dans les services une affection banale. S'il est vrai qu'à l'étranger on est intervenu hâtivement, à peine le diagnostic établi, cette conduite n'a heureusement pas prévalu chez nous, et c'est encore aux appareils qu'on a le plus souvent recours, à juste titre d'ailleurs. La longueur du traitement, et la facilité des soins à donner éloignant souvent les malades de l'hôpital avant leur entière guérison, nous n'avons pu enregistrer que 4 succès immédiats et qui seront probablement des guérisons absolues; mais il ne faudrait pas ranger au nombre des insuccès les 3 améliorations notables observées, la guérison n'étant dans ces cas qu'une affaire de temps. Chaque fois donc qu'il n'y a point explosion d'accidents greffés sur la lésion principale, chaque fois que l'articulation est seule malade, il y a lieu de s'en tenir, comme dans 11 de nos cas qui ont donné 7 résultats favorables, à l'application des appareils silicatés (Verneuil), gouttière de Bonnet et extension, etc.

Nous ne saurions opposer à l'abstention les opérations qui figurent dans nos notes sous le nom d'incision et de grattage : les bons résultats qu'elles comportent sont dus à l'indication spéciale qu'elles ont eues à remplir : chaque fois qu'il y a abcès périarticulaire, il faudra ouvrir et si ces interventions

obéissent aux règles de la chirurgie antiseptique, on en retirera les meilleurs effets. Quant à la résection, ordinairement tardive, nous n'hésitons pas à la regarder comme une opération très médiocre, que nous rapprochons volontiers de la résection de l'épaule, en donnant cependant la préférence à cette dernière; or deux opérés de M. Polaillon ont subi consécutivement l'ablation totale du membre; il y eut d'autre part une amélioration. Nous n'avons point, pendant notre séjour dans les hôpitaux, observé de succès opératoire complet.

Genou. — Après la coxalgie vient se placer comme fréquence la tumeur blanche du genou : nous disons comme fréquence et non comme gravité, car c'est, parmi les affections articulaires du membre inférieur, celle dont le pronostic est, quoique encore grave, le plus favorable, en ce qui concerne l'état local. Cependant notre mortalité y a été considérable, puisque 4 de nos malades sur 14 sont morts, mais c'est du fait de la tuberculose pulmonaire et nous envisageons surtout dans ce travail les succès opératoires au niveau du foyer d'opération. Appareils, résection, cautérisation interstitielle profonde, tels sont les trois modes de conservation. Les résultats obtenus nous permettent de penser que pour en arriver à l'amputation, qui sans doute donne un succès opératoire immédiat, mais au prix de quel sacrifice ! il faut avoir épuisé les autres méthodes de traitement. La compression, les appareils à immobilisation et à extension, quoique moins efficaces que dans la coxalgie, sont une précieuse ressource; s'ils sont unis à une révulsion énergique ils deviennent la méthode de choix. Nous nous souvenons toujours d'avoir observé

dans le service de M. le professeur Richet, en 1882, une malade atteinte d'arthrite blanche du genou avec fistulisation de toute la région, et à laquelle plusieurs chirurgiens avaient proposé l'ablation du membre. Trois séances d'ignipuncture avec les pointes de M. Richet et l'immobilisation consécutive, amenaient une bonne et solide ankylose, et nous revîmes plusieurs fois la malade en excellent état.

Autant il faut proscrire la révulsion illusoire des pointes de feu superficielles, autant une compression bien faite dans les cas simples, des pointes de feu profondes s'il y a fistules, donneront de bons résultats. N'est-ce point d'ailleurs une destruction des fongosités que la création à la pointe de platine rougie au feu d'un trajet cicatriciel, et n'est-ce pas encore une stérilisation, de l'antisepsie, que de traiter ainsi le foyer bacillaire par une véritable coction de l'article? Les pointes de feu employées suivant la méthode vétérinaire ont donné dans un de nos cas un résultat surprenant. Nous ne voudrions pas charger de la mort du sujet la seule injection d'éther iodoformé que nous ayons pratiquée pour tumeur blanche du genou. Nous ne faisons figurer ce fait que pour établir une concordance entre nos chiffres, le malade qui fait l'objet de cette observation étant un tuberculeux avancé.

Ce n'est pas non plus que nous ayons le désir de reléguer au dernier plan la résection du genou : notre maître M. Polaillon la croit bonne, nous dirions plus volontiers satisfaisante ; des deux cas où nous l'avons vu pratiquer, le premier donne une amélioration immédiate; dans le second la repullulation rapide des fongosités équivaut à un insuccès, le sujet

ayant dû ultérieurement subir l'amputation de la cuisse. Nous avons vu dans le service de M. Polaillon plusieurs de nos opérés avec réunion parfaite et solidité du membre : n'ayant pas recueilli leur observation, nous ne les avons pas fait figurer dans notre statistique. Infiniment préférable à l'amputation de la cuisse, la résection du genou doit être cependant, à notre avis, réservée aux cas où les autres moyens, et principalement la cautérisation interstitielle profonde s'il y a fistule, l'immobilisation avec compression s'il n'y en a pas, ont donné un échec manifeste.

A propos des interventions sur les articulations malades, M. le docteur Vargas, avec M. Rivera, classe ainsi les ressources chirurgicales conservatrices que l'on peut employer (1) :

1° Extra-articul.	mécaniques	Redressement.	
		Immobilité.	
		Extension.	
	physiques	Cautérisation actuelle.	
2° Intra-articulaires.	modificateurs	Injections	
	destructeurs.	Fongotripsie.	
		Ignipuncture.	
		Arthrectomie simple.	
3° Mixtes		Raclage (arthroxésis).	
		Résection	atypique.
			typique.

Enfin vient l'amputation.

Et il propose justement de ne passer de la première à la deuxième catégorie, qu'après essai des moyens de douceur, pratique naïve et sage si souvent négligée cependant, à l'étranger principalement.

Ostéo-arthrites du pied. — De toutes les arthrites fongueuses bacillaires, celle du pied est la plus grave,

(1) *Congrès de la tuberculose*, 1888, p. 625.

au double point de vue de la conservation du membre et de la récidive après les opérations non radicales. Il ne s'agit plus ici de réséquer un os, d'extraire un fragment d'astragale, ou d'extirper un cunéiforme. Opérer incomplètement, c'est s'exposer à la récidive immédiate, souvent sans l'interposition du moindre succès opératoire, ce qui équivaut presque à une aggravation : faire une opération complète, c'est sacrifier le membre. Sur 5 de nos malades, qui ont dû consentir à ce sacrifice, il y a eu 4 succès opératoires et une amélioration ; sur 3 traités par les appareils (présentant tous trois des lésions légères), il y eut 2 améliorations et 1 guérison. Le seul grattage indiqué a donné une généralisation avec mort immédiate.

Nous ne reproduirons pas les nombreuses discussions qui se sont élevées à ce sujet; l'amputation donne seule un succès opératoire; il faut ou rester inactif ou sacrifier le membre, les opérations partielles donnant de mauvais résultats (1); quelques chirurgiens vont même plus loin et rejettent comme incomplètes toutes les opérations (Chopart, sous-astragalienne, etc.) qui ne font pas le sacrifice complet du pied. Nous avons, de fait, vu peu d'opérés ayant subi l'amputation médio-tarsienne ; mais des 2 cas que nous avons pu recueillir, l'état du moignon était une fois bon, et une autre fois détestable, la récidive étant nettement indiquée par plusieurs trajets fistuleux ; sans entrer dans le débat, nous pensons

(1) On se méprendrait sur le sens de ces mots si l'on en concluait que nous croyons mauvaises les interventions partielles sur certains os du pied. Nos conclusions ne s'appliquent qu'aux cas où la presque totalité du squelette tarsien est envahie.

que chez les malades de l'hôpital l'amputation de jambe est infiniment préférable.

En résumé, nous voyons qu'on peut établir les règles suivantes en ce qui concerne les grandes articulations :

1° Au membre supérieur, la conservation est de rigueur et donne d'excellents résultats.

2° Au membre inférieur, la conservation s'impose encore pour la hanche et le genou.

3° Toute tumeur blanche étendue du squelette du pied (tarse), avec fistulisation, est justiciable de l'amputation totale.

E. Tuberculose des gaines tendineuses (synovites)

A côté des affections articulaires précédentes nous pouvons ranger les synovites. Quelques recherches nouvellement entreprises dans le service de M. Verneuil et quelques observations des bons effets obtenus par les injections iodoformées ne nous permettent pas encore d'établir un parallèle entre cette méthode et les procédés opératoires ordinairement employés. Nous nous bornerons donc à inscrire comme bons résultats 4 guérisons obtenues par les procédés les plus divers : incision (1 cas), grattage (4 cas, 2 guérisons) extirpation (1 cas), le grattage ayant dans deux autres cas donné un résultat nul et une aggravation due à une intervention incomplète. Nous sommes donc porté à conclure à l'intervention ; dans un cas de synovite fongueuse double des extenseurs, M. Polaillon obtint par l'extirpation un résultat magnifique, et l'absence de récidive nous fit longtemps penser qu'il s'agissait d'une synovite fongueuse non

bacillaire, variété qu'admet volontiers notre maître : l'examen microscopique a d'ailleurs tranché le diagnostic en faveur de la tuberculose.

Synovites (7).

SUITES IMMÉDIATES	Topiques. 1	Incision. 1	Grattage. 4	Extirpation. 1
Guérison	»	1	2	1
Amélioration	»	»	»	»
Résultat nul	1	»	1	»
Aggravation	»	»	1	»
Généralisation	»	»	»	»

F. Tuberculose vertébrale

Nous avons déjà discuté dans notre thèse la remarque faite par Iscovesco, au Congrès de chirurgie, à propos du mal de Pott. Au moment où nous écrivons ces lignes, nous n'avons point encore revu nos malades atteints d'ostéo-arthrite vertébrale, mais nous avons pu constater comme lui que, dans le mal de Pott confirmé, il n'y avait guère lieu d'intervenir qu'à l'occasion des accidents qui pouvaient survenir dans le cours de l'affection, les abcès par congestion par exemple. Aussi les guérisons que nous voyons figurer dans notre tableau (et qu'il vaudrait mieux appeler succès opératoires) s'appliquent-elles aux épiphénomènes de l'affection principale, et ce n'est que plus tard qu'il peut y avoir guérison à proprement parler, dans cette affection à marche lente. Ce fait explique donc la prédominance des améliorations, des résultats nuls. Le seul fait d'aggravation correspond à un grattage, et si anatomiquement ces interventions sont possibles, nous croyons que, vu le siège des lésions, vu l'état général du sujet, elles sont rarement indi-

quées. La guérison existe à coup sûr et les exemples en sont des plus nombreux, mais c'est dans le traitement général, l'hygiène et l'émigration à la campagne ou à la mer, qu'elle doit être cherchée plutôt que dans la médecine opératoire ; les injections iodoformées donnent dans les abcès ossifluents des résultats d'autant plus merveilleux que l'intervention sanglante est bien souvent impossible.

Ostéites sacrées. Mal de Pott (16).

	Expectation.	Traitement pharmac.	Topiques.	Incision.	Grattage.	Injections iodof.
SUITES IMMÉDIATES	6	1	2	1	3	3
Guérison . . .	»	»	»	»	1	1
Amélioration .	1	»	1	1	1	2
Résultat nul. .	4	1	1	»	»	»
Aggravation. .	»	»	»	»	1	»
Généralisation.	1	»	»	»	»	»

G. Tuberculose osseuse

1° *Ostéites mastoïdiennes.* — Nous ne nous étendrons pas sur les résultats relatifs fournis par l'intervention et par l'expectation dans le traitement de l'ostéite mastoïdienne : traitement général (1 cas, 1 amélioration), petite chirurgie (1 cas, 1 résultat nul), trépanation (3 cas, 3 améliorations) sont les trois méthodes que nous avons vu appliquer. La trépanation mastoïdienne est établie aujourd'hui sur des données anatomiques si précises (1), qu'elle peut être considérée comme une opération simple, peu grave et efficace.

A côté de ce genre d'ostéite, il faut placer les

(1) Ricard, *Gazette des hôpitaux*, 1889, p. 205.

autres ostéites tuberculeuses; nous aurions pu en multiplier les divisions à l'infini : nous les avons placées dans deux groupes différents : 1° celles des os des membres; 2° celles des os plats du thorax (la tuberculose sterno-costale), le tout formant un total de 28 cas.

2° *Tuberculose costale.* — Nos malades atteints de tuberculose costale ont été traités par les méthodes les plus différentes, suivant qu'il y avait abcès non ouvert (incision, injection iodoformée) ou fistule déjà existante (grattage), ou enfin que l'os manifestement dénudé était accessible (résection d'une portion de côte).

Nos souvenirs nous avaient mal servi, et avant de faire la récapitulation de nos résultats, nous étions fort disposé à donner le pas à la résection costale : or, dans les 4 cas où elle a été pratiquée, elle ne nous a donné qu'un seul succès opératoire complet, deux améliorations et un résultat nul; en d'autres termes elle s'est affirmée comme une opération satisfaisante, rien de plus, puisque *constamment* (sauf un cas, et nous y ajoutons les quelques cas revus depuis, sur lesquels nous n'avions pas conservé de notes précises), il y a eu persistance de trajets fistuleux malgré les précautions prises pour que la résection fût complète. Le grattage nous a donné à peu près les mêmes proportions de succès, 3 sur 4, plus un cas d'aggravation de l'état local dû à une opération incomplète, ainsi que nous l'avons constaté en nous reportant à l'observation; 6 expectations ont donné 1 guérison, 1 amélioration, 4 résultats nuls; enfin la seule injection iodoformée pratiquée a donné 1 guérison, résultat en contradiction avec l'assertion de quelques auteurs qui affirment que la présence d'un point osseux

malade est une cause d'échec pour l'injection iodoformée.

SUITES IMMÉDIATES.	TUBERCULOSE COSTALE 15				OSTÉITES DES MEMBRES. 13							
	EXPECTAT.	GRATTAGES.	INJ. IOD.	RÉSECTION.	EXPECTAT.	PHARMAC.	TOPIQUES.	TRÉPAN.	INCISION.	GRATTAGES	AMPUTAT.	RÉSECTION.
Guérison.	1	»	1	1	»	»	»	»	»	»	1	1
Amélioration	1	3	»	2	»	»	»	2	»	3	»	»
Résultat nul.	4	»	»	1	2	1	1	»	2	»	»	»
Aggravation.	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Généralisation.	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»
TOTAL.	6	4	1	4	2	1	1	2	2	3	1	1

Carie du rocher (6 cas).

SUITES IMMÉDIATES	Pharmaceutique. 1	Incision. 2	Trépanation. 3
Guérison	»	1	»
Amélioration.	1	»	3
Résultat nul.	»	1	»
Aggravation	»	»	»
Généralisation	»	»	»

3° *Ostéites des membres.* — Nous comprenons sous le nom d'ostéites tuberculeuses diverses, les affections des régions les plus différentes, humérus, métacarpiens, fémur, tibia, ischion, omoplate. Nous en avons éliminé d'ailleurs les lésions d'ostéo-myélite prolongée qui n'ont rien de commun avec le sujet qui nous occupe.

Il suffit de jeter les yeux sur notre tableau pour se convaincre : 1° que l'intervention est indiquée, les

topiques, le traitement général ou l'expectation n'aboutissant qu'à des résultats nuls ; 2° que parmi les procédés opératoires, on peut établir deux catégories : les procédés d'intervention minimum, trépanation, grattage, incision ; les deux premiers donnant des améliorations, le troisième ne donnant évidemment que des résultats nuls, puisqu'il ne supprime pas la cause du mal ; l'amputation (1) et la résection assurant le succès opératoire comme toute opération radicale, par conséquent complète.

H. Tuberculose cutanée et du tissu cellulaire, gommes tuberculeuses, abcès froids.

Depuis la découverte des propriétés parasiticides de l'éther iodoformé, la cure des tuberculoses cutanées et superficielles et celle des abcès froids en particulier est entrée dans une voie nouvelle. La collection de pus bacillaire formée, il faut qu'elle s'évacue, et les disparitions *in situ* (avec persistance d'une induration) qui sont assurément incontestables, ne sont souvent qu'une trêve et non une guérison. Aussi l'expectation ne saurait-elle donner de bons résultats, et c'est ce que nous avons observé (2 cas, 1 résultat nul et 1 mauvais). Quant aux topiques, leur application (poudre d'iodoforme, etc.) est réservée aux cas où il y a eu ouverture spontanée du foyer, ulcération d'une gomme, etc. ; on en peut tirer de bons effets, qui ne sont sans doute pas à comparer à ceux de la destruction au thermo-cautère.

(1) Le cas d'amputation se rapporte plutôt à la résection totale d'un métacarpien, il doit être rapproché du cas de résection ayant donné un bon résultat (omoplate).

L'abcès froid proprement dit peut être traité :

1° Par des moyens de douceur, injection iodoformée, incision.

2° Par des interventions chirurgicales : raclage, extirpation.

En fait, les deux premiers procédés peuvent se réduire à un seul : application de topiques antiparasitaires capables de stériliser la paroi : l'un et l'autre doivent donc donner des résultats identiques, l'avantage restant cependant aux injections iodoformées (qui évitent la formation d'une cicatrice et la douleur qui résulte de l'incision), procédé de choix toujours accepté par le malade. Les résultats, parfois surprenants, obtenus à l'aide d'injections iodoformées, sont assez connus depuis leur publication (Verneuil, Verchère, Reclus) pour qu'il soit superflu de faire remarquer que notre statistique est incomplète, je dirais presque injuste à leur égard. Deux améliorations et un résultat nul ! ! Mais si l'on réfléchit que la simplicité même du manuel opératoire, et la bénignité de l'opération n'exigent aucun repos à l'hôpital, on comprendra que nous n'ayons compris sous ce nom d'abcès froid que 3 cas de volumineuses tumeurs traitées en quelques jours et que, au départ du malade, la guérison, bien assurée cependant, ne fût pas totale. Il n'en est pas de même de l'incision. Nous avons dû garder nos malades en traitement dans les salles et ils ne sont sortis qu'après guérison (3) ou amélioration (2 sur 5 cas).

Des interventions sanglantes, extirpation, grattage qui nous ont donné deux guérisons et un résultat nul, nous ne dirons rien : sans doute elles ont quelques indications spéciales, mais outre que l'extirpa-

tion totale est une opération difficile, le grattage doit être considéré comme une opération incomplète, et si, dans la tuberculose osseuse, il donne les meilleurs résultats, ses indications ainsi que celles de l'extirpation sont très restreintes au profit de la méthode de traitement par les injections iodoformées.

Abcès froids. Tuberculose cutanée et superficielle (15 cas).

	Expectation.	Topiques.	Incision.	Grattage.	Injections. iodof.	Extirpation.
	2	**2**	**5**	**2**	**3**	**1**
SUITES IMMÉDIATES						
Guérison	»	»	3	1	»	1
Amélioration . .	»	1	2	»	2	»
Résultat nul. . .	1	1	»	1	1	»
Aggravation. . .	1	»	»	»	»	»
Généralisation. .	»	»	»	»	»	»

Si d'autre part nous cherchions à établir un parallèle entre les injections iodoformées et l'incision et le grattage des abcès froids, nous verrions, en nous reportant aux résultats que nous avons observés, que pour quiconque ne cherche que la rapidité de la guérison, il faudrait abandonner les injections iodoformées. Mais, ainsi que nous l'avons dit ailleurs, la mention amélioration, plus fréquente que guérison, en ce qui concerne les résultats immédiats, loin d'être pour les injections iodoformées une épithète défavorable, montre au contraire la bénignité du traitement. Le malade entre à l'hôpital : on incise et on gratte, parfois on réunit — et on note guérison immédiate. — On lui fait des injections iodoformées, la poche se reforme, puis diminue ou s'abcède. Il sort au bout de quelques jours et il reste un simple trajet fistuleux ; nous notons amélioré, et si nous

étions moins sévère, nous pourrions noter guéri. En d'autres termes, nous pouvons dès maintenant renverser la proposition et dire : Avec l'incision et le raclage, succès immédiat, fréquent, résultat thérapeutique douteux ; avec l'injection iodoformée, guérison lente à s'établir ; mais, ainsi que l'ont montré des statistiques plus importantes que la nôtre, guérison durable, la phase dite d'amélioration marquant presque toujours le début de la guérison.

M. Barette, au Congrès de la tuberculose (IIe fascicule, p. 586), publie de nombreuses observations qu'il fait suivre des remarques suivantes. Il a traité 29 malades présentant un total de 32 lésions tuberculeuses, ayant déterminé la formation d'abcès froids.

« De ces malades, 25 sont actuellement guéris ou en voie de guérison, 4 sont morts dont 3 de tuberculose pulmonaire.

Quant au traitement, voici ce que dit l'auteur :

8 *Cas d'adénites tuberculeuses :*

3 par les grattages ou incision, — 3 guérisons en 5 à 8 semaines.

2 par l'injection d'éther iodoformé, — 1 guérison (le 2e est en traitement).

3 incisions après traitement préparatoire par l'éther iodoformé, — 3 réunions immédiates.

5 *Abcès froids sous-cutanés :*

2 grattages ou incision, — 2 guérisons en 10 à 12 jours.

1 pansement à plat, guérison en 5 semaines.

1 incision et grattage après traitement préparatoire par les topiques, — réunion immédiate.

16 *Abcès froids avec lésions osseuses :*

1 grattage après traitement préopératoire, — guérison immédiate, puis récidive.

8 injections d'éther iodoformé, — 2 améliorations, 2 échecs, 4 guérisons.

1 grattage du pubis, — 1 succès.
2 résections de côte, — 2 réunions immédiates.
4 mal de Pott, 4 injections iodoformées, — 4 succès.

On a lu aussi, page 607, l'appréciation de la durée qu'a nécessité chaque traitement : l'injection iodoformée a demandé, chez 9 malades, un temps variant, suivant le volume, de 3 semaines à 9 mois ; la méthode sanglante, employée chez 8 malades, a demandé 5 à 6 semaines, lorsque la réunion a été impossible (5 cas). Il conclut d'ailleurs :

1° Que la méthode sanglante pure (incision, grattage) doit inspirer des réserves malgré les bons résultats définitifs qu'elle peut donner.

2° La stérilisation pré-opératoire du foyer est indiquée.

3° On préviendra ainsi l'auto-inoculation...

4° ... l'injection d'éther iodoformé nous semble la méthode de choix pour les grands abcès ossifluents impossibles à attaquer chirurgicalement.

5° L'éther iodoformé, ainsi que la glycérine, semblent de bons modificateurs des fistules tuberculeuses.

De cette vue d'ensemble découle nettement le principe de l'opération pour quiconque n'envisage que les succès opératoires : ganglions, testicules, membres, peuvent être enlevés, chez les tuberculeux ou pour tuberculoses locales, avec un succès opératoire complet et la guérison immédiate être obtenue à de rares exceptions près et sous les réserves que nous avons faites à propos des accidents de généralisation.

Il nous reste maintenant à voir si cette guérison est durable, si c'est la paix ou seulement la trêve ; en un mot, à étudier les résultats éloignés.

Conclusions

Les opérations pour tuberculoses locales et chez des tuberculeux comprennent des résultats *immédiats* bons et médiocres du côté de l'état local, des résultats souvent bons du côté de l'état général.

Mais, il faut remarquer :

A. Que ces résultats sont d'autant meilleurs qu'on se rapproche plus du début de l'infection (réunion immédiate) ou que l'opération a pour but de supprimer un foyer de rétention ou de suppuration (amélioration de l'état général) ;

B. Que ces résultats sont soumis à des variations qui proviennent : 1° du fait de la coexistence de la tuberculose pulmonaire ; 2° du siège et de la nature de la lésion, certaines régions et certaines tuberculoses locales étant véritablement privilégiées ; 3° de la nature de l'intervention, influence variable d'ailleurs dans chaque ordre de lésions ;

C. Malgré l'excellence apparente des suites immédiates, le malade n'en reste pas moins exposé, du fait de la nature tuberculeuse de sa lésion, à quelques complications étrangères à la marche banale des plaies opératoires : récidive immédiate, aggravation des lésions pulmonaires antérieures, tuberculose pulmonaire consécutive à l'opération, généralisation, qui, jointes aux accidents des suites éloignées, aggravent le pronostic de l'intervention.

DE L'INTERVENTION CHIRURGICALE

DANS

LA TUBERCULOSE DU TRACTUS UVÉAL

PAR

M. le docteur E. VALUDE

MÉDECIN ADJOINT A LA CLINIQUE NATIONALE DES QUINZE-VINGTS

La discussion récente du Congrès français d'ophtalmologie (1) a montré quelle incertitude régnait encore sur la question du traitement chirurgical des tubercules de l'iris, et quelles divergences d'opinions séparaient les auteurs sur ce point.

Terson (de Toulouse), l'auteur de la communication initiale, préconise l'excision totale du foyer tuberculeux, en somme l'iridectomie avec le tubercule compris dans le lambeau d'iris excisé; à l'appui, il présente au Congrès une malade opérée de la sorte depuis sept mois, et encore exempte de récidive. A ceci, de Wecker répond que chez un de ses malades une simple résection partielle du tubercule a suffi pour amener une guérison satisfaisante, et Galezowski, renchérissant, annonce que, chez un enfant de sa clientèle, l'exécution de paracentèses répétées de la chambre antérieure, jointes, il est vrai, au traitement général,

(1) Séance du 6 mai 1890.

lui ont permis d'obtenir une disparition complète de la lésion en quelques mois. On se souvient, en outre, du traitement préconisé, il y a quatre ans environ, par Abadie, et qui consistait purement et simplement, en cas de tuberculose oculaire, en des frictions à la pommade iodoformée sur la surface cornéenne; Coppez (de Bruxelles), dans un ordre d'idées analogue, estime que le seul traitement général est susceptible de guérir les malades porteurs de tuberculose oculaire.

Si chacun de ces auteurs possède ainsi une opinion si différente de la gravité et de la curabilité de la tuberculose primitive de l'iris, le fait tient peut-être à la rareté de ce genre d'affection qui ne permet pas à chacun d'asseoir son jugement sur un grand nombre d'observations personnelles. Nous voyons que les divers auteurs qui ont pris part à la discussion n'ont cité qu'un seul malade chacun à l'appui de leur opinion. Il convient donc de se distraire du fait observé isolément et qui a pu communiquer à l'observateur une impression heureuse s'il est favorable, ou au contraire inspirer de la défiance s'il a été suivi d'un revers. Nous pensons que le seul moyen de juger sainement la question, est d'envisager l'ensemble de faits observés jusqu'ici, pour de là établir en meilleure connaissance de cause le pronostic et le traitement de cette tuberculose locale de l'iris et du corps ciliaire.

On verra à la lecture des auteurs que si la tuberculose primitive du tractus uvéal n'est peut-être pas aussi maligne dans son extension et sa généralisation qu'une lésion du même ordre d'un autre organe, elle est loin toutefois de constituer une véritable

quantité négligeable, ainsi que tendrait à le faire croire la discussion dernière, dont nous avons donné plus haut un aperçu.

Les auteurs qui ont écrit, en effet, des travaux d'ensemble sur la tuberculose primitive de l'œil ont jugé, d'après les observations examinées, que le tubercule de l'iris, s'il pouvait rester fixe, non envahissant, susceptible de rester inoffensif pour l'organe, même de s'éteindre sur place, pouvait aussi, par un développement graduel, envahir diverses parties de l'œil et même perforer la coque oculaire pour s'ouvrir à l'extérieur. Il faut donc compter au moins sur deux variétés distinctes de tuberculose de l'iris, et les opinions des auteurs cités plus haut ne permettent de connaître qu'un des côtés de la question. Tant au point de vue du pronostic que du traitement, il importe d'envisager celle-ci sous toutes ses faces.

D'après Haab (*Arch. f. Opht.* 1879 et *Klin. Mon. f. Augenh.* 1884) la lésion tuberculeuse de l'iris peut demeurer torpide, s'accroître lentement, et quand elle amène la cécité et l'atrophie du globe, ce processus ne s'accompagne d'aucun désordre violent. D'autre part, le plus souvent le développement du tubercule entraîne à sa suite une réaction inflammatoire vive ; le foyer tuberculeux s'accroît en volume, se ramollit, et par la suite finit par s'évacuer hors de l'œil par la cornée ou la sclérotique perforées.

Dans le premier cas, l'excision du foyer, même partielle, pourrait à la rigueur suffire, puisque l'affection semble dépourvue de malignité; dans le second cas, l'intervention demande à être beaucoup plus radicale.

La même division nosologique se retrouve dans le travail d'Eperon (*Arch. d'opht.*, 1883) et d'après cet

auteur la forme subaiguë, rapide, de l'infection tuberculeuse localisée à la partie antérieure du tractus uvéal s'observerait de préférence chez les enfants, tandis que la variété chronique serait plutôt l'apanage des adultes.

Mais dans l'évaluation de la valeur du traitement, il importe de tenir compte, non pas seulement de l'extensibilité de la lésion locale, mais encore et surtout du danger, réel ou fictif, mince ou considérable, d'une infection générale. D'après la discussion récente du Congrès d'ophtalmologie, il semble que les chances de l'infection soient pour ainsi dire nulles ici, et de Wecker, en particulier, estime que l'œil est isolé dans sa coque fibreuse, comme en un vase clos, et si bien, que l'infection générale ne peut rien sur lui, pas plus, de même, que l'œil atteint n'est capable de communiquer, facilement au moins, son infection propre au reste de l'organisme.

Il est hors de doute que la généralisation de la tuberculose de l'œil aux autres organes est infiniment plus rare que lorsqu'il s'agit de toute autre tuberculose locale ; toutefois, le développement assez rapide d'une tuberculose généralisée chez de nombreux lapins inoculés à la chambre antérieure est là pour nous prouver que la coque oculaire, au moins chez les animaux, n'est pas susceptible de retenir l'infection tuberculeuse (VALUDE, *Études sur la tuberculose*, IIe Fasc.)

Chez l'homme, la généralisation a certainement été vue en clinique ; mais ce qu'il faut dire c'est qu'elle s'opère avec une grande lenteur, comparativement à ce qui se voit pour d'autres organes. Th. Anger (*Bull. de la Soc. de chirurgie*, 1879) note une généralisation

survenue au bout de quatre mois ; Parinaud (*Bull. de la Soc. de chirurgie*, 1874) a observé celle-ci deux ans après l'apparition d'une infiltration tuberculeuse du tractus uvéal.

A ce point de vue par conséquent, le pronostic de l'affection tuberculeuse de l'iris et du corps ciliaire est donc relativement bénin sans être entièrement favorable ; il n'est cependant pas aussi rassurant qu'on pourrait le croire après la lecture de la discussion du dernier congrès.

Mais il est une circonstance qui, plus que toutes les autres, contribue à embellir le pronostic des tuberculoses locales de l'œil et aussi à illusionner les expérimentateurs sur la valeur des traitements locaux employés ; je veux parler de l'erreur de diagnostic qui peut être fréquente. Voici un fait à l'appui :

D..., 20 ans, opéré d'une cataracte avec iridectomie supérieure de l'œil droit, occasionnée par un trauma ancien ; l'œil avait parfaitement guéri à la suite de l'opération. Le malade entre à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le professeur Panas, le 29 mai 1888, présentant à l'œil opéré, en bas, dans la chambre antérieure au niveau de l'insertion de l'iris et dans cette membrane, une petite tumeur bosselée, blanc jaunâtre, avec de fines vascularisations ; en un mot, la représentation exacte d'un tubercule irien.

Le malade est chétif d'apparence, il est sujet à des laryngites, tousse presque toujours ; sa poitrine est déformée et irrégulière ; le sommet gauche est douteux. Le père est mort de phtisie pulmonaire.

L'état général du sujet aussi bien que l'aspect de la lésion ne permettent guère de concevoir de doutes sur la nature tuberculeuse de la petite tumeur irienne. On emploie des massages oculaires à la pommade iodoformée, et l'iodoforme est également administré à l'intérieur, à la dose quotidienne de 50 centigrammes. Toutefois, la petite tumeur se développe de

plus en plus, et peu à peu elle arrive à faire saillie à l'extérieur, au niveau du limbe scléro-cornéen.

Le sommet bombé de la production néoplasique est alors ouvert avec un fin couteau de De Græfe, et le contenu demi-solide évacué doucement à la curette. Rapidement l'affection guérit et, vers le milieu du mois de juillet, le malade pouvait quitter l'hôpital.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est que la matière extraite de cette tumeur, si franchement diagnostiquée comme un tubercule de l'iris, n'offrait pas trace de bacilles spécifiques; de plus, l'inoculation aux animaux est demeurée sans effet.

Ici, nous avons employé simultanément le traitement médicamenteux local à l'iodoforme (Abadie), et une certaine abrasion partielle de la tumeur, semblable à celle dont a parlé M. de Wecker. A supposer que l'examen attentif *et complet* de la matière suspecte n'ait pas été fait comme il l'a été, n'y aurait-il pas eu là un succès nouveau à l'actif de la pratique conservatrice appliquée aux tuberculoses locales de l'œil? Et il en doit être quelquefois ainsi par la raison que le tubercule irien peut toujours être confondu avec autre chose, gomme, ou fibrome, ou petit abcès, et que l'examen bactériologique, appuyé des inoculations expérimentales, est seul capable de mettre à l'abri de l'erreur de diagnostic.

On est en droit, par conséquent, de réserver son opinion à l'égard de l'action topique des pommades iodoformées, employées à l'exclusion du traitement chirurgical.

En résumé, en présence d'une lésion présumée tuberculeuse de l'iris et du corps ciliaire, et surtout lorsqu'il s'agit d'un accident primitif, le premier soin sera de s'assurer de la nature exacte de la néoplasie,

et cela par les moyens si rigoureux que nous possédons aujourd'hui.

Que si le tubercule est dûment constaté, sans se laisser aller à un pronostic désespéré même à l'égard de l'œil, il convient toutefois de ne pas traiter la chose légèrement.

Si le tubercule n'est pas vascularisé; si, loin de décroître, il semble plutôt rester stationnaire ou même fondre, on pourra espérer le voir s'enkyster ou disparaître, soit spontanément, soit sous l'action locale de l'iodoforme.

Il sera toujours préférable d'exciser en totalité ce petit foyer pathologique, même s'il reste immobile et innocent; mais surtout s'il est vasculaire, s'il offre une tendance à l'accroissement.

Enfin, si le foyer tuberculeux arrive à se ramollir et à se faire jour à l'extérieur, par réunion de foyers semblables ou extension du foyer primitif, il sera le plus souvent inutile de garder vis-à-vis de l'œil des mesures conservatrices, attendu que celui-ci est ordinairement voué à la destruction et à l'atrophie par le progrès de la lésion. Il sera donc indiqué d'énucléer, car c'est en pareil cas que la généralisation tuberculeuse est le plus à craindre.

Dans le cas où l'extirpation simple de la néoplasie tuberculeuse aurait permis la conservation de l'œil, celui-ci devra être soumis à une surveillance minutieuse et prolongée, et comme adjuvant général il paraît favorable d'employer à l'intérieur les préparations iodoformées.

APPENDICE

RÉSULTATS D'UNE NOUVELLE EXPÉRIENCE RELATIVE A L'INFLUENCE DE LA TRANSFUSION DU SANG SUR L'ÉVOLUTION DE LA TUBERCULOSE

PAR

MM. J. HÉRICOURT et CH. RICHET

Nous avons fait le 13 avril 1890 une nouvelle expérience analogue à celle que nous avons mentionnée plus haut (voir p. 381), et elle nous a donné des résultats tout à fait semblables.

Le 18 avril nous avons inoculé une même quantité de culture tuberculeuse à 24 lapins : 12 témoins et 12 transfusés. (Sur ces 12 transfusés, 4 ont reçu non du sang de chien, mais une macération, faite à froid, de foie de chien.) Nous ne pouvons ici, dans cette note sommaire, entrer dans les détails de l'expérience. Il nous suffira d'en indiquer le résultat au 6 juin; c'est-à-dire 50 jours après l'expérience.

Dans une série de six inoculations, nous avons constaté que le liquide tuberculeux injecté ne devait pas, par suite d'une impureté, être compté dans la

série des inoculations. Restent donc 18 lapins inoculés.

Sur ces 18 lapins, il y avait 9 transfusés et 9 témoins.

Des 9 témoins, 2 sont morts tuberculeux.

Les 9 transfusés sont vivants.

Le poids de chacun des 9 transfusés a augmenté. Soit le poids initial de chaque transfusé égal à 100 le 18 avril, il était le 6 juin de

138
133
125
155
109
100
146
125
120

Moyenne = 128

Le poids des 7 témoins survivants supposé égal à 100 le 18 avril, était le 6 juin de

132
89
113
96
115
87
97

Moyenne = 104

Et si nous faisions entrer en ligne de compte les

deux lapins morts de tuberculose, nous aurions une moyenne totale de 81, très éloignée, comme on voit, de la moyenne de 120 qui se rapporte à nos 9 transfusés.

Il ne s'agit pas là de guérison de la tuberculose, mais d'un retard dans son évolution. Certes, ce n'est pas beaucoup, mais enfin c'est quelque chose, surtout quand la démonstration est tout à fait nette.

TABLE DES MATIÈRES

Paris. — Typ. G. Chamerot, 19, rue des Saints-Pères. — 24750.



Fig. II



Fig. I.

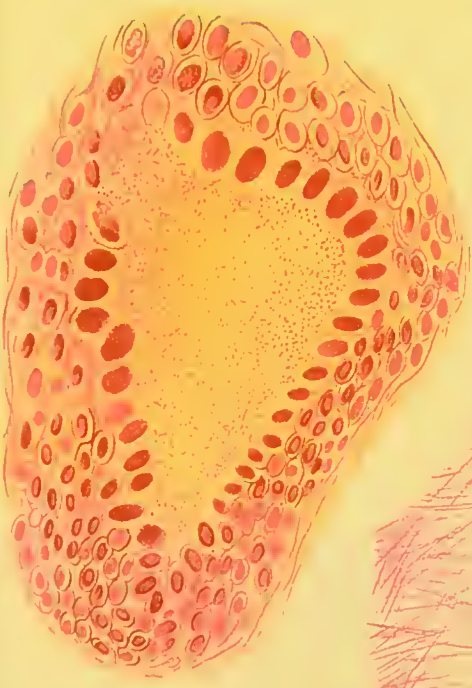


Fig. V

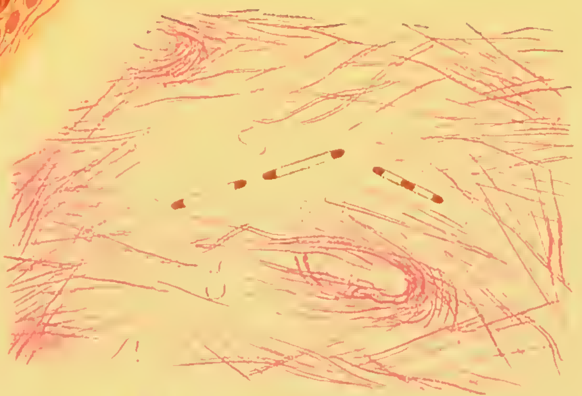


Fig. III.

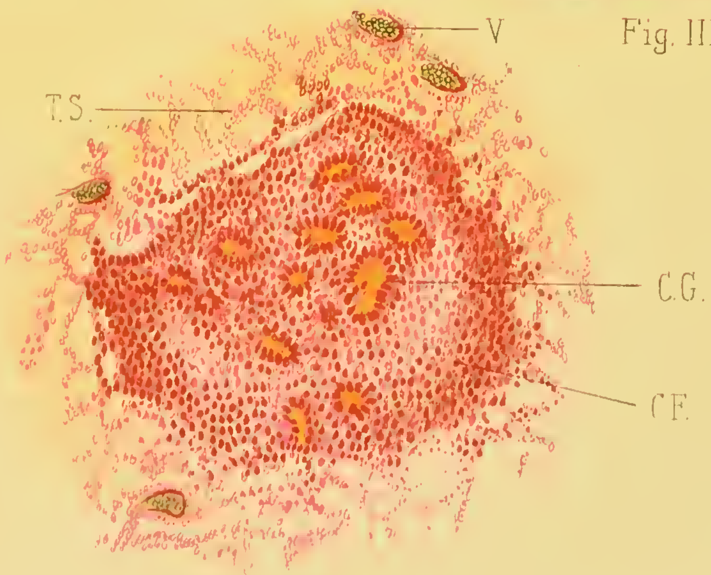


Fig. IV.

Verni ad nat. del. Imp. Lemercier & Cie Paris Nicolet lith.

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME II

44

Paris. — Typ. G. Chamerot, 19, rue des Saints-Pères. — 21750.



